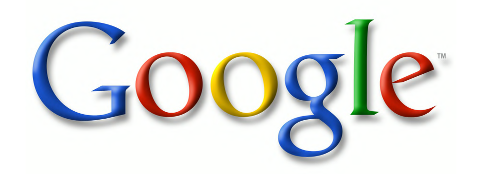
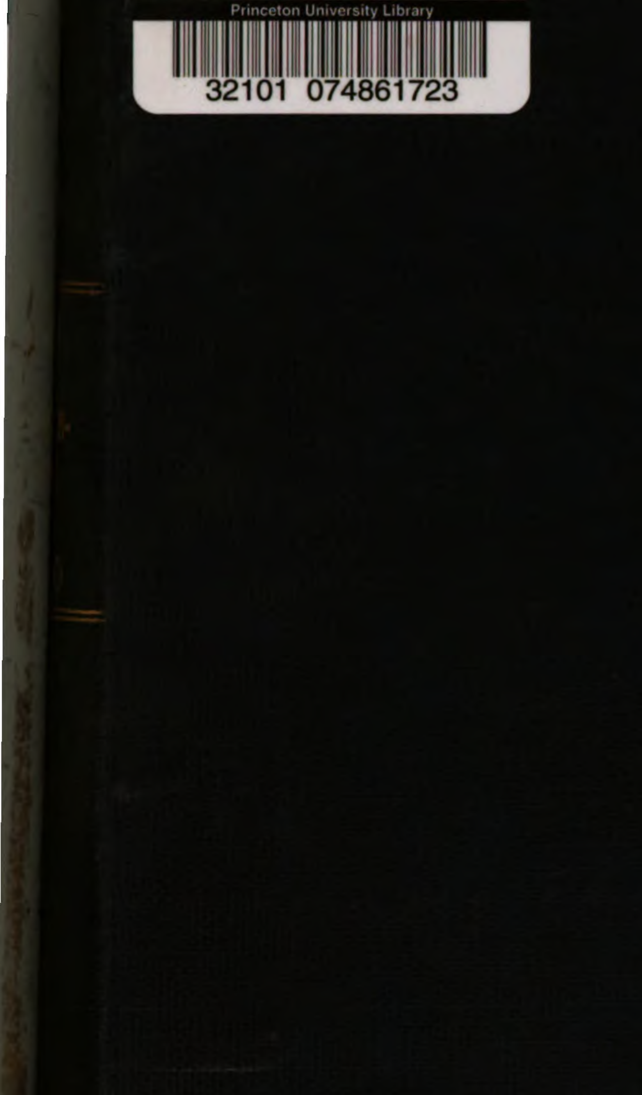







Dei
Sub Numine
Viget





Archiv
für
Protistenkunde

Begründet von

Fritz Schaudinn

herausgegeben von

Max Hartmann und **Adolf Pascher**
Berlin Prag

41. Band

Mit 10 Abbildungen im Text und 17 Tafeln



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1920

Inhaltsübersicht.

Erstes Heft.

(Ausgegeben am 10. Juni 1920.)

Zweites Heft.

(Ausgegeben am 25. August 1920.)

Drittes Heft.

(Ausgegeben am 10. September 1920.)

Den Wiederkäuer-Infusorien verwandte Formen aus Gorilla und Schimpanse.

Von
Eduard Reichenow.

(Hierzu Tafel 1 u. 2 und 3 Textfiguren.)

Inhaltsübersicht.

Einleitung.

Ein von mir im Juni 1914 in der Nähe des Schlafkrankenlagers Ajoshöhe am oberen Njong in Kamerun erbeuteter junger Gorilla ging nach einmonatiger Gefangenschaft an einer Darmerkrankung



mit dysenterischen Erscheinungen ein. Das Tier besaß bei einer Gesamtlänge von 67 cm und einem Gewichte von 8,5 kg ein Alter von etwa fünf Vierteljahren.[1])

Als ich 2 Stunden nach dem Tode des Tieres den ziemlich dünnflüssigen Inhalt des Dickdarms mikroskopisch untersuchte, fand ich darin zahlreiche große Infusorien. Diese Infusorien fielen sofort durch ihre überraschende Ähnlichkeit mit den bekannten eigenartigen Formen auf, die als ständige Bewohner des Verdauungssystems von Huftieren — des Magens von Wiederkäuern und des Cöcums von Equiden — viel Beachtung gefunden haben. Am meisten erinnerten sie an die Arten der Gattung *Ophryoscolex*. Bei mehreren früheren Untersuchungen des Kotes, die leider nicht von mir selbst, sondern von einem in der Stuhluntersuchung ausgebildeten weißen Heilgehilfen ausgeführt worden waren, waren diese Infusorien nicht zur Beobachtung gelangt.

Ich war daher zunächst geneigt, an eine zufällige Infektion mit Wiederkäuer-Infusorien zu glauben, die nur in dem kranken Darme für ihre Entwicklung günstige Bedingungen angetroffen hätten. Weitere durch diesen Befund angeregte Untersuchungen ergaben jedoch, daß ich Infusorienformen vor mir hatte, die den afrikanischen Menschenaffen eigentümlich und bei ihnen regelmäßig anzutreffen sind.

Meine ursprüngliche Meinung, daß ähnliche Formen aus Menschenaffen noch nicht beschrieben worden seien, erwies sich bei der späteren Durchsicht des Schrifttums als irrig. BRUMPT und JOYEUX haben 1912 ein derartiges Infusor bei einem erwachsenen Schimpansenweibchen beobachtet und ihm den Namen *Troglodytella abrassarti* gegeben. Ihre Beschreibung ist jedoch nicht sehr eingehend und in mehreren Punkten unzutreffend. Auch haben die genannten Forscher den wichtigsten Punkt, daß es sich bei der neuen Art um einen dem Schimpansen eigentümlichen Parasiten handelt, nicht erkannt.

Die Entdeckung dieser Infusorien bei den Anthropoiden ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert. Der Nachweis von Formen, die man bisher auf die Eingeweide der Huftiere beschränkt glaubte, in systematisch ganz fernstehenden Wirten kann auf unsere Vorstellungen von diesen Infusorien nicht ohne Einfluß bleiben. Andererseits beanspruchen gerade die Parasiten der Menschenaffen eine be-

[1]) Ausführliche Angaben über biologische Verhältnisse der Menschenaffen wird meine demnächst in den Sitz.-Ber. d. Ges. naturf. Freunde erscheinende Arbeit enthalten.



sondere Beachtung, da hier stets die Frage naheliegt, ob die gleichen oder verwandte Formen nicht auch beim Menschen angetroffen werden können, wie sich das ja auch schon für einige Parasitenarten ergeben hat. Schließlich zeigen diese Infusorien bei aller Verwandtschaft mit anderen Formen so viele Besonderheiten in ihrem Bau, daß ich mich nicht auf kurze Diagnosen beschränken will, sondern eine eingehende Darstellung ihrer Organisationsverhältnisse, soweit es das verfügbare Material gestattet, für angebracht halte.

Durch den Krieg ist die Veröffentlichung dieser Beobachtungen um Jahre verzögert worden. Eine kurze Beschreibung der in Frage stehenden Infusorien habe ich inzwischen (1917) in spanischer Sprache während meines Aufenthaltes in Madrid gegeben.

Vorkommen der Infusorien.

Wenn es sich bei den von mir im Gorilla gefundenen Infusorien um Wiederkäuerformen handelte, die gemeinsam mit der Krankheit im Darme Einzug gehalten hatten, so kamen als Wirtstiere in dem Schlafkrankenlager Ajoshöhe nur zwei zur Fütterung von Glossinen verwendete Ziegen, sowie einige Buckelrinder in Betracht. Die beiden Ziegen, die kurz nacheinander starben, untersuchte ich auf ihren Magen- und Darminhalt. Während die eine Ziege merkwürdigerweise gar keine Infusorien beherbergte, waren sie im Magen der anderen sehr zahlreich, doch waren Formen, die denen aus dem Gorilla ähnelten, nicht darunter. Auch eine Kuh der erwähnten kleinen Herde untersuchte ich, als sie geschlachtet wurde; unter den zahlreichen Arten, die ihr Magen beherbergte, waren die fraglichen Formen gleichfalls nicht vertreten.

Erfolglos war ferner bei zwei Schimpansen, die sich bereits über ein Jahr in Gefangenschaft befanden, die Kotuntersuchung, auch nach Verabfolgung von Rizinusöl, und bei mehreren als Versuchstiere gestorbenen niederen Affen (Cercopithecidae) erwies sich die Darmuntersuchung gleichfalls als negativ. Um so mehr war ich überrascht, als ich im Stuhl einer jungen Schimpansin, die frisch eingefangen damals in meinen Besitz gelangte, Infusorien feststellte, die den gleichen Typus, wie das Gorilla-Infusor erkennen ließen, aber Abweichungen aufwiesen, die als Artunterschiede aufzufassen waren.

Mit diesem Befunde war der Nachweis erbracht, daß derartige Infusorien auch bei gesunden, unter natürlichen Verhältnissen leben-

den Menschenaffen auftreten konnten, und die Vermutung, der Gorilla habe sich die Infektion erst in der Gefangenschaft zugezogen, wurde damit hinfällig. Es kam nunmehr darauf an, festzustellen, ob diese Infusorien im Darm der Menschenaffen ebenso regelmäßige Gäste sind, wie ihre Verwandten bei Wiederkäuern und Equiden, sowie, ob sie ihnen eigentümlich sind oder aber noch andere Wirte — vielleicht unter den Huftieren — bewohnen. Bei früher erlegten Gorillas und Schimpansen hatte ich eine mikroskopische Untersuchung des Darminhaltes nicht vorgenommen; nach der Entdeckung der Infusorien kam mir ein Gorilla nicht mehr vor die Büchse, doch kam ich noch auf einen erwachsenen männlichen Schimpansen zum Schuß. Im Darme dieses Tieres fand ich das bei der jungen Schimpansin entdeckte Infusor wieder, dagegen fehlte das Gorilla-Infusor völlig. Die Beobachtungen über dieses konnte ich jedoch auch noch ergänzen. In der gleichen Gegend, in der ich den Schimpansen erlegte (eine Tagereise westlich der Station Akonolinga) stieß ich eines Morgens auf die frisch verlassene Lagerstätte einer Gorillagesellschaft und konnte hier von vier verschiedenen Tieren Stuhlproben sammeln. Da die Stühle neben den einzelnen Nestern lagen, so waren sie leicht zu unterscheiden. In allen vier Proben fand ich Infusorien, meist in geringer Zahl, zwar alle schon abgestorben, aber in ihrer Gestalt doch noch kenntlich genug, um mit Sicherheit feststellen zu können, daß hier überall das gleiche Infusor wie bei dem verstorbenen Gorilla vorkam. Von dem Schimpansen-Infusor zeigte sich jedoch keine Spur.

Da Gorilla und Schimpanse die hier in Frage kommenden Gebiete überall gemeinsam bewohnen, da sie in ihrer Lebensweise, besonders in der Ernährung, sich sehr ähnlich verhalten (vgl. die eingangs erwähnte Arbeit), so ist die Beschränkung jeder Infusorienart auf je eine der Affenarten sehr auffallend und beweist, daß die eine Art dem Gorilla, die andere dem Schimpansen eigentümlich ist. Diese starke Anpassung der Infusorien an nur eine Menschenaffenart spricht von vornherein dagegen, daß wir sie etwa noch bei irgendwelchen Huftieren wiederfinden könnten. Es ist daher nicht verwunderlich, daß bei mehreren im Revier der Menschenaffen vorkommenden Antilopen und bei einem Büffel die Nachforschung nach den Infusorien ergebnislos verlief.

In diesem Zusammenhange sei gleich erwähnt, daß Brumpt und Joyeux erfolglos versucht haben, mit den von ihnen gefundenen Schimpansen-Infusorien mehrere Affen der Gattungen *Cercopithecus*, *Macacus* und *Papio* per os und per anum zu infizieren.

Der Umstand, daß bei allen nach dieser Richtung von mir untersuchten Menschenaffen, soweit sie unter natürlichen Bedingungen lebten oder ihnen erst kurze Zeit entzogen waren — fünf Gorillas und zwei Schimpansen —, die Infusorien sich nachweisen ließen, spricht wohl dafür, daß diese Formen ständige Gäste im Darme der Menschenaffen sind, genau so, wie wir ihre Verwandten bei den Huftieren fast niemals vermissen. Die Tatsache, daß sich zwei schon lange in der Gefangenschaft lebende Schimpansen frei von den Infusorien erwiesen, beweist nichts gegen diese Verallgemeinerung, denn auch bei der frisch gefangenen jungen Schimpansin, die mir eine Zeitlang mit ihren Stühlen regelmäßig frisches Untersuchungsmaterial bot, waren nach vierwöchiger Gefangenschaft die Infusorien dauernd verschwunden. Auf dieses Verschwinden, sowie auf das Verhalten der Infusorien im Stuhl komme ich in einem späteren biologischen Abschnitt zurück.

Daß auch ein zweiter junger Gorilla, der als fast neugeborenes, höchstens 14 tägiges Tier in meine Hände fiel, keine Infusorien beherbergte, ist bei dessen noch ausschließlicher Milchernährung selbstverständlich und entspricht völlig unserer Erfahrung, daß auch die Wiederkäuer-Infusorien bei Saugkälbern noch nicht anzutreffen sind (vgl. Liebetanz 1910).

Der Infusorienbefund von Brumpt und Joyeux stammt von einer Schimpansin aus dem französischen Kongogebiet, also aus einer Gegend, die von dem Gebiete des oberen Njong, wo ich mein Material sammelte, weit entfernt liegt. Daraus ersehen wir, daß auch eine örtliche Begrenzung des Vorkommens dieser Infusorien in den Menschenaffen offenbar nicht vorliegt.

Im Gegensatz zu meiner Überzeugung, daß die Infusorien normalerweise in jedem afrikanischen Menschenaffen anzutreffen sind, einer Überzeugung, die ich weiter unten im Zusammenhange mit der Besprechung der physiologischen Bedeutung dieser Protozoen noch näher begründen werde, steht die Annahme von Brumpt und Joyeux, daß die Parasiten bei den Schimpansen selten sind. Die genannten Forscher geben an, bei mehreren anderen Schimpansen den Kot erfolglos auf diese Infusorien untersucht zu haben. Ich vermute, daß es sich auch in diesen Fällen um Affen gehandelt hat, die sich schon wenigstens einige Wochen in Gefangenschaft befanden.

Morphologie.

1. Vorbemerkung.

Die Gattungen der Infusorienfamilie *Ophryoscolecidae*, deren Vertreter — mit Ausnahme der hier zur Erörterung stehenden — sämtlich Darmschmarotzer von Huftieren sind[1]), werden nach der Art der Bewimperung voneinander unterschieden. Allen Gattungen ist eine adorale Membranellenzone eigen. Bei *Entodinium* bildet diese die einzige Bewimperung des Körpers, bei *Diplodinium* setzt sie sich in einen queren Membranellenzug fort, der sich am Ende wieder spiralig aufrollt, bei *Metadinium* fehlt die Querverbindung, so daß diese Gattung neben der adoralen noch eine zweite, von ihr getrennte spiralige Membranellenzone besitzt. Wie *Metadinium* trägt auch *Ophryoscolex* eine zweite Membranellenzone, die aber nicht spiralig aufgerollt ist, sondern bandförmig einen Teil des Körpers umgreift. Die Gattung *Cycloposthium* schließlich besitzt außer der adoralen Zone noch Membranellen am Hinterende in Gestalt zweier büschelförmiger Kaudalanhänge.

Es wurde bereits gesagt, daß die von mir gefundenen Infusorien in ihrer ganzen Erscheinung der Gattung *Ophryoscolex* am nächsten stehen. Dies kommt auch in ihrer Bewimperung zum Ausdruck. Wie bei *Ophryoscolex* sehen wir hier hinter der adoralen noch eine zweite, hinter dieser jedoch noch drei weitere, über den Körper des Infusors verteilte Membranellenzonen. Diese Membranellenzonen haben auch BRUMPT und JOYEUX zutreffend beobachtet und haben mit Recht dieses Merkmal zum Charakter einer neuen Gattung, *Troglodytella*, gemacht, deren bisher einzigen Vertreter sie *T. abrassarti* genannt haben. Da das von mir im Schimpansen gefundene Infusor mit dem obengenannten nicht völlig übereinstimmt, so habe ich es *T. abrassarti acuminata* genannt. Auf die Gründe für die ternäre Benennung, die ich schon in meiner früheren Mitteilung (1917) dargelegt habe, komme ich weiter unten nochmals zurück. Für die im Gorilla vorkommende Art habe ich den Namen *T. gorillae* gewählt

2. Körperform.

Wie die Vertreter der Gattung *Ophryoscolex* sind auch die Arten der Gattung *Troglodytella* etwas abgeplattet, und hierauf beruht es,

[1]) Neuerdings beschreibt HASSELMANN (1918) aus dem Blinddarm eines Meerschweinchens, *Cavia aperea*, ein Infusor, das er zu den Ophryoscoleciden stellt und *Cunhaia curvata* nennt. Der Blinddarm der Nagetiere ist bekanntlich außergewöhnlich stark ausgebildet. — Ich habe die Arbeit nicht einsehen können.

daß die Infusorien sowohl im frischen, als auch im gefärbten Präparat in der Regel eine ganz bestimmte Lage einnehmen, indem sie eine ihrer beiden Breitseiten nach oben kehren. Die Fig. 1 auf Taf. 1 stellt *T. gorillae*, die Fig. 2 *T. abrassarti acuminata* je von der gleichen Seite aus dar. Ich will diese Seite aus später zu erörternden Gründen als Dorsalseite bezeichnen; linke und rechte Seite ergeben sich daraus im Sinne des Beschauers.

Die Infusorien sind wie ihre Verwandten von starrer Körperform. Der Hauptabschnitt des Körpers ist bei *T. gorillae* glockenförmig, am Vorderende breit gerundet, während er sich bei *T. abrassarti acuminata* nach vorn schärfer verjüngt, wodurch die ganze Zelle ein mehr spindelförmiges Aussehen erhält (vgl. Fig. 1 u. 2, sowie die schematischen Textfiguren A u. B). Dem abgeflachten Vorderende sitzt das kappenförmige, fast halbkugelig gewölbte Peristom auf. Das Peristom ist zurückziehbar und, wie ein solches Organell auch bei anderen Infusorien, gegen schädliche Einflüsse äußerst empfindlich, so daß er bei Individuen, die nicht ganz frisch von ihrem natürlichen Wohnsitz entfernt sind, sehr selten in ausgestülptem Zustande anzutreffen ist. Daher rührt es wohl auch, daß diese Vorwölbung von Brumpt und Joyeux nicht beobachtet worden ist. Auch bei in üblicher Weise konservierten Infusorien findet man das Peristom stets im Innern des Hypopharynx (Taf. 2 Fig. 6, *p*). (Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß sich die Infusorien nicht durch geeignete Betäubungsmethoden auch mit ausgestülptem Peristom konservieren ließen.)

Während das Peristom bei *gorillae* und *acuminata* keinerlei Unterschiede aufweist, ist der hintere Abschnitt der Zelle in sehr auffallender Weise unterschieden. Gemeinsam ist beiden Arten, daß sich das Hinterende am Rücken und an den Seiten infolge einer Einbuchtung des Körpers deutlich absetzt, während die Unterseite des Infusors bis zum Ende ohne Einschnürung verläuft. Die seitlichen Ansichten in Fig. 4 u. 6 auf Taf. 2, bei denen sich die Oberseite rechts, die Unterseite links befindet, zeigen diese Verhältnisse am klarsten.

Betrachten wir die Endabschnitte von der Rückseite, so stellt sich der von *T. gorillae* als ein halbkugeliges Gebilde dar, das mit einer Anzahl stumpfer Buckel bedeckt ist. Diese Fortsätze sind in der Hauptsache in zwei hintereinander liegenden Querreihen angeordnet, an die sich nach hinten noch einzelne weitere Höcker anschließen. Sie zeichnen hauptsächlich den Rücken und die Seiten des Hinterendes aus, während sie sich nach der Bauchseite mehr

oder weniger verlieren. Ihre Zahl ist nicht beständig, sie ist bei jungen Zellen geringer als bei den alten.

Ganz anders ist dieser Zellabschnitt bei *acuminata* beschaffen. Er trägt keinerlei Anhänge und verjüngt sich stark nach dem Ende zu zu einer einzigen Schwanzspitze. Bei einer Betrachtung vom Rücken erscheint diese Spitze ziemlich schlank, in der Seitenansicht (Fig. 6) dagegen erheblich stumpfer; das Ende ist also gewissermaßen seitlich zusammengedrückt.

Es ist sehr bemerkenswert, daß in bezug auf die Gestaltung des Hinterendes auch die von BRUMPT und JOYEUX gefundene Form eine Besonderheit zeigt. Wie aus Beschreibung und Abbildungen klar hervorgeht, ist bei dieser das Hinterende breit abgerundet, ohne Spitze, und besitzt auch sonst keinerlei Anhänge. Dieses Merkmal ist der einzige sichere Unterschied von der von mir im gleichen Wirte entdeckten Art, den ich aus der Beschreibung der genannten Untersucher habe entnehmen können.

AWERINZEW und MUTAFOWA (1914) haben darauf hingewiesen, daß bei den *Ophryoscolecidae* einige Arten verschiedener Gattungen in ihren Körperformen große Ähnlichkeit miteinander zeigen, so daß man eine Anzahl Reihen aufstellen könnte, deren jeder je eine Art der verschiedenen Gattungen angehören würde. Diese Ähnlichkeiten kommen besonders in dem Bau des Hinterendes zum Ausdruck. Auch die Vertreter der Gattung *Troglodytella* lassen sich in diese Reihen einfügen, indem sich *T. gorillae* an *Ophryoscolex purkinjei*, *T. abrassarti* an *O. labiatus* und *T. abrassarti acuminata* an *O. intermixtus* anschließt.

3. Bewimperung.

Bei der Feststellung des wesentlichen Merkmals der Gattung *Troglodytella* habe ich angegeben, daß diese Gattung außer einer adoralen Zone vier weitere Membranellenzonen am Zellkörper aufweist. Die Bezeichnung „Membranellenzone" wurde gewählt, weil sich das Wort in den Art- und Gattungsbeschreibungen der verwandten Formen findet; auch DOFLEIN (1916) wendet in seinem „Lehrbuch der Protozoenkunde" diese Bezeichnung bei den Vertretern der *Ophryoscolecidae* an. Sie ist aber nicht zutreffend. Wenn wir bei den beiden vorliegenden Infusorienarten die Bewegungsorganellen von vorn (in den beiden Oberflächenbildern Fig. 1 u. 2) und von der Seite (in den optischen Durchschnitten Fig. 3—6) betrachten, so sehen wir in beiden Fällen eine Verdickung nach der Wurzel zu. Wir haben es also nicht mit am Ende zugespitzten

Plättchen — die als Membranellen zu bezeichnen wären — zu tun, sondern mit Gebilden von kreisförmigem Querschnitt, also entweder mit Wimpern oder mit Zirren. Daß es sich hier nicht um starke Wimpern handelt, läßt sich leicht an absterbenden Zellen nachweisen. An diesen zerfasern die einzelnen Bewegungsorganellen in zahlreiche Fädchen; sie sind also, da sie Büschel von Wimpern darstellen, als Zirren zu bezeichnen. Statt Membranellenzonen müssen wir somit richtig Zirrenreihen sagen.

Auch bei den anderen Gattungen der *Ophryoscolecidae* stellen diese Organellen nicht Membranellen, sondern Zirren dar, wie sich aus Beschreibungen und Abbildungen der verschiedenen Untersucher ergibt. Awerinzew und Mutafowa (1914) sprechen, ohne auf die Natur der Bewegungsorganellen einzugehen, von Membranellen; aus ihren Abbildungen geht jedoch überall die Zirrennatur der Gebilde hervor.

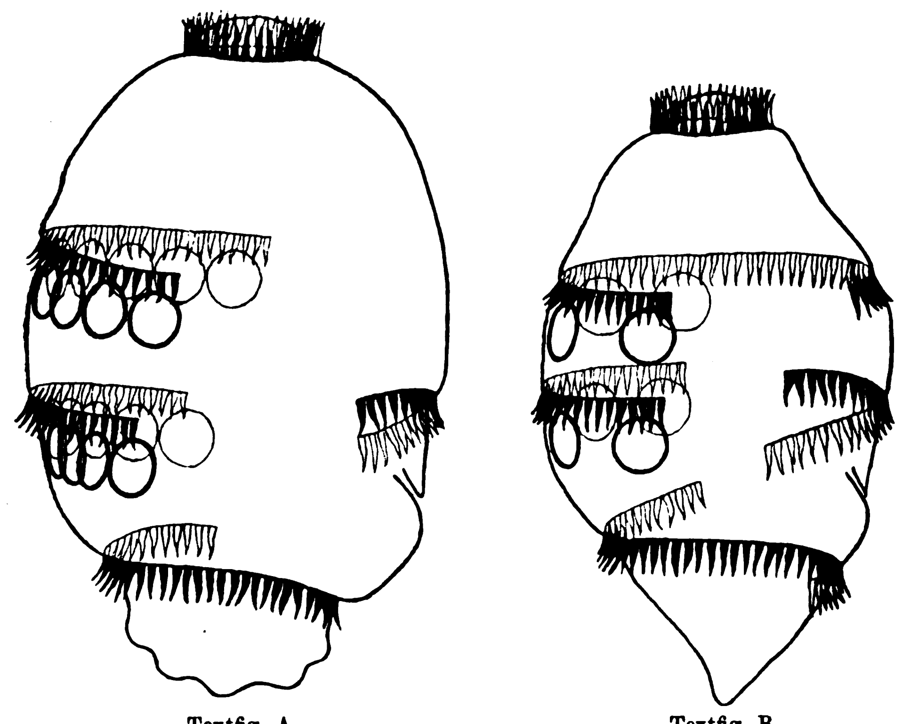
Diese Zirrennatur hat bisher nur Sharp (1914) bei *Diplodinium* richtig erkannt. Er äußert sich zu der Frage folgendermaßen: "Structurally these ciliary brushes resemble cirri more closely than they do membranelles, still from the point of view of homology it seems best to retain the designation membranelle." Ich kann mich dieser Folgerung nicht anschließen, sondern meine, daß Organellen, die sich als Zirren erweisen, auch als Zirren bezeichnet werden müssen.

Die Anordnung der Bewegungsorganellen bei den beiden Arten *Troglodytella gorillae* und *abrassarti acuminata* ist aus den schematischen Textfiguren A und B ersichtlich. Die adorale Zone weist keinerlei Besonderheiten, sowie keine Verschiedenheiten bei den beiden Arten auf. Sie umgibt annähernd kreisförmig den Rand des Peristoms. Im Innern des Cytopharynx verändern die Zirren ihre Gestalt und gehen in echte Membranellen von der Form breiter rechteckiger Plättchen über.

Von den übrigen vier Zirrenreihen könnte man die am weitesten vorn gelegene als ein Gegenstück der bei *Ophryoscolex* und anderen Gattungen vorhandenen Bewimperung auffassen, wenn nicht ein wesentlicher Unterschied in der Anordnung vorhanden wäre. Während bei allen bisher bekannten Ophryoscoleciden — mit Ausnahme der Gattung *Cycloposthium* — die Bewegungsorganellen sämtlich nach vorn gerichtet sind, weisen bei *Troglodytella* nur die Zirren der adoralen Zone nach vorn, alle anderen aber nach hinten. Demnach könnten höchstens die Kaudalanhänge von *Cycloposthium* in einen Vergleich mit der Bewimperung von *Troglodytella* gestellt werden.

Die Zirren der einzelnen Zonen sind einreihig angeordnet. Sie treten aus Gruben hervor, deren oralwärts gerichteter, nach außen überdachter Wand sie entspringen (vgl. auf der Tafel 2 die verschiedenen optischen Durchschnitte).

In der Verteilung der einzelnen Zirrenreihen über den Körper des Infusors kommt die völlige Asymmetrie der Zelle besonders auffallend zum Ausdruck (Textfig. A und B). Die erste und zweite Reihe verlaufen einander parallel in querer Richtung hauptsächlich



Textfig. A. Textfig. B.

Textfig. A. Schematische Darstellung der Anordnung der Zirrenreihen und der Lage der kontraktilen Vakuolen und des Zellafters bei *T. gorillae.*

Textfig. B. Schematische Darstellung der Anordnung der Zirrenreihen und der Lage der kontraktilen Vakuolen und des Zellafters bei *T. a. acuminata.*

auf der linken Seite des Körpers, während die dritte etwa in der Höhe der zweiten die rechte Körperseite umgreift. Die vierte Reihe schließlich umfaßt in einer von rechts nach links gedrehten Spiralwindung etwa drei Viertel des Zellumfanges und verläuft in der Einbuchtung, die das Hinterende des Infusors von dem Hauptabschnitte des Körpers abgrenzt. Soviel läßt sich über die Be-

wimperung sagen, was für beide Arten Gültigkeit besitzt; in den Einzelheiten sind wesentliche Unterschiede vorhanden.

Die erste Zirrenreihe beginnt bei *T. gorillae* auf dem Rücken nicht weit von der Körpermitte und reicht auf der Bauchseite etwas über die Mittellinie hinweg; bei *acuminata* beginnt sie etwa an gleicher Stelle, verläuft dann aber quer über die ganze Bauchseite und greift noch um die rechte Seite herum ein kleines Stück auf den Rücken über. Die zweite Reihe verläuft bei beiden Arten ziemlich gleichartig. Sie beginnt oben etwas weiter von der Mitte entfernt als die erste und reicht auf der Unterseite nicht ganz bis zur Mitte. Die dritte, auf die rechte Körperseite beschränkte Zirrenreihe stellt sich bei *T. gorillae* in Form eines nach hinten offenen Bogens dar, insofern, als sowohl der nach oben wie der nach unten herumgreifende Schenkel etwas kaudalwärts gesenkt ist. Bei *acuminata* verläuft nur der auf die Bauchseite übergreifende Teil dieser Reihe schräg nach hinten, wie bei *gorillae*, ist jedoch etwas länger als bei dieser Art; der dorsale Teil verläuft dagegen in querer Richtung. Die vierte Reihe zeigt wieder bei beiden Arten einen ziemlich ähnlichen Verlauf. Während ihr hinteres Ende jedoch bei *gorillae* am äußersten rechten Rande beginnt, greift es bei *acuminata* noch ein kleines Stück auf die Unterseite über. Der vordere Teil auf der Bauchseite ist bei *gorillae* am Ende etwas kaudalwärts zurückgebogen, so daß dieses Stück quer gestellt ist, während dieser Teil bei *acuminata* in gerader Linie schräg nach vorn verläuft.

Das Schimpansen-Infusor von Brumpt und Joyeux stimmt, soweit aus den Abbildungen dieser Untersucher ersichtlich ist, in der Anordnung und Ausdehnung der Zirrenreihen mit dem von mir beschriebenen völlig überein. Besonders auffällig kommt diese Übereinstimmung in der Ausdehnung der ersten Zirrenreihe zum Ausdruck, einer Eigentümlichkeit, die den bemerkenswertesten Unterschied zu der Gorillaform darstellt. Durch diese Übereinstimmung in der Bewimperung werden die beiden Schimpansen-Infusorien einander systematisch viel näher gerückt, als sie beide zu dem Gorilla-Infusor stehen.

Wenn wir hinsichtlich der Bewegungsorganellen die Vertreter der Gattung *Troglodytella* mit den übrigen Ophryoscoleciden vergleichen, so fällt uns auf, daß sie im Verhältnis zu den letzteren eine ungemein starke Körperbewimperung besitzen. Würde diese starke Bewimperung in erster Linie im Dienste der Fortbewegung stehen, so müßten wir es hier mit besonders schnell beweglichen Infusorien zu tun haben. Ganz im Gegenteil finden wir aber bei

Beobachtung der Parasiten in frischen Präparaten, daß sie trotz lebhafter Bewegung der Zirren stets an der gleichen Stelle liegen bleiben. Tatsächlich sind die *Troglodytella*-Arten, worauf wir im biologischen Abschnitte noch zurückkommen, keine im Nahrungsbrei frei herumschwimmenden, sondern an der Darmwand festsitzende Formen. Der gesamten starken Bewimperung fällt daher offenbar in erster Linie die Aufgabe zu, dadurch, daß sie die sich hin und her bewegenden Massen des Nahrungsbreis vom Körper wegstrudelt, dem Infusor zu ermöglichen, sich an seinem Platze zu behaupten. Mit dieser Rolle erklärt sich auch die nach hinten gerichtete Stellung der Zirren, während wir sehen, daß bei anderen Ophryoscoleciden die der Fortbewegung dienenden Zirren nach vorn gerichtet sind.

Die eigentümliche unregelmäßige Verteilung der Zirrenreihen am Infusorienkörper beansprucht noch eine besondere Erklärung. Wir werden sehen, daß die drei vorderen Zirrenreihen in bestimmten Beziehungen stehen zu den kontraktilen Vakuolen und zu dem Zellafter, auf die wir in den nächsten beiden Abschnitten eingehen werden. Durch diese Beziehungen ist die Anordnung der Zirrenreihen bedingt. Es ergibt sich daraus, daß den drei vorderen Reihen noch die besondere Aufgabe zufällt, die Ausscheidungen aus der Nähe des Körpers fortzustrudeln. Ein Bedürfnis hierfür ist naturgemäß nur für ein festsitzendes, nicht aber für ein bewegliches Infusor vorhanden.

4. Kontraktile Vakuolen.

Kontraktile Vakuolen sind bei *Troglodytella* in größerer Anzahl vorhanden. Sie liegen in zwei parellelen Reihen hintereinander in der linken Körperhälfte, und zwar sind sie den Teilen der Zelloberfläche angelagert, die von den Zirren der ersten und zweiten Reihe überdeckt sind. Die Vakuolen sind nicht kugelig, sondern parallel zur Zelloberfläche abgeflacht (vgl. Fig. 3—5 *cv*). Ich habe bei *gorillae* in jeder Reihe neun, bei *acuminata* in jeder Reihe vier Vakuolen gezählt, kann aber nicht mit Sicherheit angeben, ob keine Abweichungen von diesen Zahlen vorkommen. Die Untersuchung der lebenden Infusorien hat mir hierüber keinen sicheren Aufschluß gegeben, da ich frisches Material von *T. gorillae* bisher nur einmal ganz kurze Zeit beobachten konnte, während mein aus dem Kot der eingangs erwähnten jungen Schimpansin stammendes Material von *acuminata* mit Stoffwechselerzeugnissen so überladen war, daß die Zellen im Leben fast undurchsichtig erschienen. Für die Fesstellung der Zahl der kontraktilen Vakuolen war ich daher auf konserviertes

Material angewiesen. In diesem sind die Vakuolen zwar gut erhalten, doch erschwert der Umstand, daß die eine oder andere Vakuole gerade kontrahiert sein kann, sowie die Möglichkeit einer Verwechslung mit anderen Leibesvakuolen die Untersuchung.

Bei *T. gorillae* (Textfig. A) liegen die Vakuolen jeder Reihe dicht nebeneinander; das Ende jeder Reihe entspricht ziemlich genau dem Ende der darüber liegenden Zirrenreihe. Jede Vakuole ist einer rippenartigen Vorwölbung der Körperoberfläche eingelagert (vgl. Fig. 1, sowie den optischen Durchschnitt Fig. 3 auf der linken Seite). Die Rippen schärfen sich nach hinten zu und lassen deutliche, nach dem Ende breiter werdende Einkerbungen zwischen sich erkennen (Fig. 1). Die vorderen Rippen enden oberhalb der zweiten Zirrenreihe, die hinteren reichen bis an die Einschnürung, die den Endabschnitt des Körpers abgrenzt. Außerhalb der Vakuolenzone finden sich derartige Rippen an der Zelloberfläche nicht.

Bei *acuminata* (Textfig. B) sind die einzelnen Vakuolen voneinander durch breite Zwischenräume getrennt. In der hinteren Reihe schließen die endständigen Vakuolen gleichfalls mit den Enden der zugehörigen Zirrenreihen ab. Dasselbe ist auch in der vorderen Reihe auf der Dorsalseite der Fall; auf der Ventralseite liegt hier aber — gerade so wie bei *gorillae* — die letzte Vakuole etwa in der Mittellinie des Körpers, während, wie wir wissen, die darüberliegende Zirrenreihe sich um die rechte Seite herum bis auf den Rücken fortsetzt. Erhebungen der Körperoberfläche an den von den Vakuolen besetzten Stellen, die den Rippen bei *T. gorillae* entsprechen würden, fehlen bei *acuminata*.

Bei *abrassarti* haben Brumpt und Joyeux überhaupt keine kontraktilen Vakuolen feststellen können. Ähnlich wie bei *Troglodytella* sind nach Eberlein (1895) die kontraktilen Vakuolen bei *Ophryoscolex caudatus* und *O. purkinjei* in zwei Reihen angeordnet, während Awerinzew und Mutafowa (1914) bei den von ihnen beschriebenen *Ophryoscolex*-Arten, sowie auch bei den Vertretern der Gattungen *Diplodinium* und *Metadinium* stets nur zwei kontraktile Vakuolen finden, die etwa so hintereinander liegen, wie bei *Troglodytella* die beiden Vakuolenreihen.

5. Cytopyge.

Während die kontraktilen Vakuolen auf die linke Körperseite beschränkt sind, liegt der Zellafter übereinstimmend bei beiden Arten am äußersten rechten Seitenrande. Er ist ein ständig vorgebildetes Organell und stellt sich in Gestalt einer kutikularen Ein-

stülpung dar. Seine Öffnung liegt zwischen der dritten und der vierten Zirrenreihe, etwas der erstgenannten genähert. Die röhrenartige Einstülpung reicht, schräg nach vorn ansteigend, ziemlich weit ins Innere (Fig. 3 u. 5, *cp*). Ihrem Ende sieht man häufig eine manchmal recht große, mit einem körnigen Inhalt erfüllte Vakuole aufsitzen (Fig. 3). Vor der Afteröffnung findet sich eine Einsenkung der Oberfläche, während sich der dahinter gelegene Teil als ein stark vorgebuchtetes Feld — besonders deutlich bei *T. gorillae* (Fig. 1) — von der übrigen Zelloberfläche abgrenzt.

Der Zellafter liegt bei beiden Arten im Wirkungsbereiche der zu der dritten Reihe vereinigten Zirren. Dies kommt in den optischen Durchschnitten Fig. 3 u. 5 besser zum Ausdruck, als in den schematischen Textfiguren, weil in diesen die Zirren der Übersichtlichkeit halber zu kurz gezeichnet sind. Bei *T. gorillae*, bei der die Zirrenreihe den After bogenförmig umgibt, tritt die Beziehung zwischen beiden besonders klar in Erscheinung.

Die dargestellten Lageverhältnisse rechtfertigen wohl den Schluß, daß die Hauptbedeutung der ersten bis dritten Zirrenreihe bei *Troglodytella* darin besteht, die Ausscheidungsstoffe des Infusors aus der Körpernähe fortzustrudeln.

6. Cytoplasma.

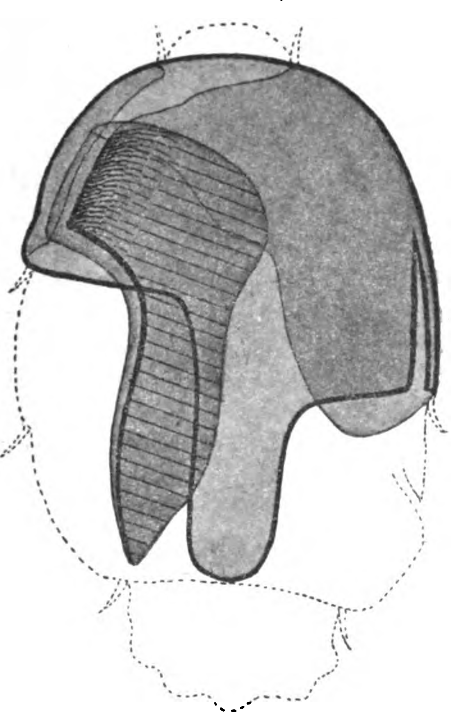
Wenn wir zur Betrachtung des Zellinnern übergehen, so können wir uns im allgemeinen kurz fassen, insofern als keine Besonderheiten gegenüber anderen Infusorienarten zu vermerken sind. Ecto- und Entoplasma sind, wie das auch schon von SCHUBERG (1888) sowie den späteren Untersuchern für *Ophryoscolex* angegeben wird, scharf voneinander abgegrenzt; es macht den Eindruck, als ob sie durch eine besondere Membran voneinander getrennt wären. In den optischen Durchschnitt von *T. gorillae* (Fig. 3, *m*) ist die Abgrenzung eingezeichnet. Die feinwabige ectoplasmatische Schicht ist nicht überall von gleicher Dicke, sie ist insbesondere an den Stellen verstärkt, an denen die Zirren entspringen, sowie dort, wo die kontraktilen Vakuolen eingelagert sind. Aus dem Verhältnis der Vakuolengröße zu der Dicke der ectoplasmatischen Schicht ergibt es sich, daß die Vakuolen nicht kugelig, sondern abgeplattet sind. Rein ectoplasmatische Gebilde sind auch die Höcker, mit denen das Hinterende von *T. gorillae* besetzt ist.

Besondere Beachtung beanspruchen im Zellinnern das eigenartig zusammengesetzte Stützgerüst, sowie die Zelleinschlüsse, die im Zusammenhange mit der Ernährung der Infusorien stehen.

7. Stützgerüst.

Ähnlich wie die Gattung *Ophryoscolex* (GÜNTHER 1899, 1900) ist auch *Troglodytella* durch den Besitz eines Stützgerüstes ausgezeichnet. Dieses erweckt beim ersten Anblick den Eindruck eines siebartig durchlöcherten Gebildes. Wenn man jedoch eine Zelle zerquetscht, so zeigt sich, daß das Gerüst aus zahllosen polyedrischen Körperchen von sehr verschiedener Breite und Dicke mosaikartig zusammengesetzt ist. Das durchlöcherte Aussehen wird durch die starke Lichtbrechung dieser Körperchen bewirkt.

Das Stützgerüst besteht aus zwei zusammengehörigen Teilen, von denen der eine der Zelloberfläche dicht anliegt, während der andere tief ins Innere der Zelle eingelagert ist. In der Textfig. C ist die Panzerung von *gorillae* schematisch dargestellt. Der äußere Teil ist dort als gleichmäßig helle Fläche wiedergegeben, während der innere durch dunklere Färbung und Strichelung gekennzeichnet ist. Der an der Zelloberfläche liegende Teil des Gerüstes ist als ein schalenartiges Gebilde zu bezeichnen, das fast den ganzen vorderen Teil des Infusors mit Ausnahme des Peristomfeldes umschließt. Der Panzer ist jedoch nicht völlig ringförmig geschlossen. An der Unterseite, dem linken Seitenrande genähert, zieht sich von dem nackten Peristomfelde ein schmaler Spalt herab, der sich in der Nähe der ersten Zirrenreihe zu einem breiteren ungepanzerten Felde ausdehnt. Im übrigen reicht auf der linken Körperseite die Panzerung vom Rande des Peristomfeldes bis an die erste Zirrenreihe. Wo diese auf der Dorsalseite endet, zieht sich der Panzer weiter nach hinten. Da ihm in der Mitte des Rückens keine Bewimperung im Wege steht, so erstreckt er sich zungenförmig über den ganzen Körper weg bis an die Ein-



Textfig. C. Schema des Stützgerüstes von *T. gorillae*. Erklärung im Text.

schnürung, die den Schwanzabschnitt vom Körper abgrenzt und in der die vierte Zirrenreihe verläuft. Auf der rechten Körperseite bedeckt der Panzer die ganze Fläche zwischen dem Rande des Peristomfeldes und der dritten Zirrenreihe, die das Afterfeld umschließt. Er zeigt hier nur an einer Stelle nahe dem rechten Seitenrande eine spaltförmige Einkerbung von unten her (vgl. die Textfigur, sowie Fig. 1). Auf der Unterseite zieht sich der Rand der Panzerung von dem ventralen Ende der dritten Zirrenreihe nach vorn bis an das Ende der ersten Zirrenreihe, schiebt sich über dieser Reihe ein Stück nach links weiter und steigt dann schräg nach links wieder an, so daß sich das bereits erwähnte, ungepanzert bleibende Feld über der ersten Zirrenreihe nach vorn zu einem schmalen Spalt verengt. Ein Vergleich der Textfig. C mit der Textfig. A macht die Lagerung des Oberflächenpanzers in ihrer Beziehung zu der Bewimperung ohne weiteres verständlich. Den Verlauf des Panzers auf der Dorsalseite veranschaulicht am besten die Fig. 1 auf Taf. 1.

Bei *acuminata* stimmt die Ausdehnung des Oberflächenpanzers über den Infusorienkörper völlig mit der bei *gorillae* überein. Da aber bei dieser Art die erste Zirrenreihe, wie wir wissen, nicht auf die linke Körperseite beschränkt ist, sondern die ganze Bauchseite und auch noch die rechte Körperseite umfaßt, so ist der Panzer auf der rechten Seite von der Grube, aus der die Zirren heraustreten, durchschnitten. Er setzt sich aber am unteren Rande dieser Grube in der rechten Körperhälfte ganz in derselben Weise, wie bei *gorillae*, nach hinten bis an die dritte Zirrenreihe fort. Auf der Dorsalseite, nahe dem rechten Seitenrande, ist — genau wie bei *gorillae* — auch bei *acuminata* der Panzer unterbrochen. Daraus folgt, daß das unter der ersten Zirrenreihe liegende Stück auch dorsal keinen Anschluß an den übrigen Teil der Panzerung findet und somit bei dieser Art einen selbständigen Panzerteil darstellt (vgl. Fig. 2 auf Taf. 1).

Die Oberflächenpanzerung läßt also bei beiden Arten, abgesehen von dem Peristomfelde und dem Schwanzabschnitt, im wesentlichen das Gebiet der kontraktilen Vakuolen und das des Zellafters unbedeckt. Offenbar hat das Gerüst seinen schwächsten Teil auf der linken Körperseite, wo sich nicht nur das umfangreiche von den kontraktilen Vakuolen besetzte Feld befindet, sondern der Panzer auch im vorderen Teil noch in seiner ganzen Breite unterbrochen ist. Diese Seite nun wird durch den zweiten, inneren Teil des Gerüstes gedeckt.

Dieses innere Stützgebilde ist bei beiden Arten ziemlich gleichartig gestaltet. Sein vorderer muldenförmig gebogener Teil liegt auf der ventralen und auf der linken Seite dem Oberflächenpanzer

von innen dicht an. Auf diese Weise schließt er sowohl die spaltförmige Öffnung als auch das daran anschließende ungepanzerte Feld über der ersten Zirrenreihe (vgl. Textfig. C).

Der muldenförmige Teil des Gerüstes reicht bis an die erste Zirrenreihe. Unmittelbar oberhalb dieser Reihe ist das Gebilde sowohl auf der ventralen als auf der linken Seite eingebuchtet. Die muldenförmige Biegung geht an dieser Stelle in eine scharfe Knickung über, so daß das Skelettstück sich nach hinten in Form zweier aufeinander senkrecht stehender Platten fortsetzt, von denen die eine dorsoventral, die andere transversal gerichtet ist. Beide Platten nehmen nahe dem hinteren Ende schnell an Breite ab, so daß das Gebilde schließlich in eine Spitze ausläuft. Außerdem ist das ganze Skelettstück noch in seinem Verlaufe nach hinten ventrodorsal geneigt, wodurch das hintere Ende der dorsalen Zelloberfläche stark genähert ist.

In der schematischen Textfig. C ist die transversale Platte in ihrer ganzen Ausdehnung, die dorsoventrale nur von der Kante aus sichtbar. Das Bild zeigt ferner die starke Einbuchtung des Gebildes an der linken Seite. Die entsprechende Einbuchtung auf der Ventralseite ist aus dem in Fig. 4 auf Taf. 2 dargestellten optischen Durchschnitt einer linken Seitenansicht des Infusors ersichtlich (*st.* 2). In diesem Bilde ist der vordere muldenförmige Teil und die transversale Platte im Querschnitt getroffen. Es zeigt sich, daß die ventrale Einbuchtung erheblich schwächer ist als die seitliche; trotzdem bewirkt die schräge Lage des ganzen Skelettstücks (aus der Figur gleichfalls ersichtlich), daß der Panzer von der Zelloberfläche hier etwa ebenso weit zurückweicht, wie auf der linken Seite. Fig. 6 der Taf. 2 stellt einen gleichen optischen Durchschnitt bei *acuminata* dar, bei der die Verhältnisse (*st.* 2), wie schon bemerkt, im wesentlichen ebenso liegen wie bei *gorillae.*

Dieses eigentümliche Stützgerüst ist von Brumpt und Joyeux nur unvollständig beobachtet worden. Von dem äußeren Teile haben sie nur das mittlere dorsale Stück, das sich zungenförmig nach hinten fortsetzt, bemerkt. Sie bezeichnen es als Schild (bouclier) und fassen es als eine Verdickung der Cuticula auf. Diese Auffassung ist unzutreffend, da das Gebilde unterhalb der Zellhülle im Ectoplasma liegt. Den inneren Teil des Gerüstes beschreiben sie als eine dreieckige cuticulare Platte und betrachten ihn als eine Fortsetzung des Schildes in das Innere der Zelle.

Nachdem wir uns die Gestaltung und den Umfang des ganzen Stützgerüstes klar gemacht haben, müssen wir auf seinen feineren

Bau noch etwas eingehen. Die Panzerung ist keineswegs überall von gleicher Stärke. Die Verschiedenheiten in dieser Beziehung werden durch verschiedene Größe der den Panzer zusammensetzenden polyedrischen Körperchen bedingt. Die sehr erheblichen Größenunterschiede kommen auch bei einer Betrachtung des Stützgerüstes von der Oberfläche aus (Fig. 1 u. 2) zum Ausdruck, da die Körperchen von größerer Dicke auch eine größere Breite besitzen.

Der Oberflächenpanzer ist vor allem an der Stelle verstärkt, wo die Zelle am vorderen Pol ihre stärkste Wölbung besitzt. Diese Verdickung umfaßt somit als ringförmige Versteifung den frontalen Teil der Zelle. Nach dem Rande des Peristomfeldes sowie nach hinten nehmen die Skelettelemente dann allmählich an Größe ab, um schließlich zu ganz winzigen Gebilden zu werden. Die optischen Durchschnitte in Fig. 3 u. 5 verdeutlichen diese Verhältnisse. Am stärksten ist diese Verdickung auf der Ventralseite an der Stelle, wo das innere Skelettstück sich an den Oberflächenpanzer anlehnt; hier ist dieser wulstförmig weit nach innen vorgebuchtet (vgl. Fig. 4 u. 6). Eine besonders starke Verdickung weist auch der obere Teil des zungenförmigen Abschnittes auf, der sich in der Mitte der Dorsalseite nach hinten erstreckt. Die Fig. 4 u. 6 zeigen, daß hier von der eben beschriebenen ringförmigen Verdickung aus die Größe der einzelnen Skelettelemente noch zunimmt. Erst gegen das Ende des Fortsatzes hin werden die Körperchen wieder kleiner, um schließlich ganz winzig zu werden.

Der innere Teil des Gerüstes ist in seinem muldenförmigen, der Oberfläche angelagerten Abschnitt am dicksten, während die beiden Platten, in die er sich fortsetzt, nach hinten zu immer dünnwandiger werden. Für die dorsoventrale Platte kommt dies Verhalten in der schematischen Textfigur C zur Anschauung, für die transversale in den Fig. 4 u. 6.

Die Fig. 4 u. 6 bringen auch zum Ausdruck, daß die gesamten in den hinteren Körperabschnitt reichenden Teile des Stützgerüstes in der Hauptsache einen Schutz für den Hypopharynx und damit auch für das in Fällen der Gefahr in ihn zurückgezogene Peristomfeld mit der adoralen Zirrenzone darstellen. Die Lagerung des inneren Gerüstteiles verbunden mit der Abschrägung des vorderen Körperendes nach einer Seite hin macht es besonders deutlich, daß der ganze der Nahrungsaufnahme dienende Apparat eine schräge Lagerung von unten nach oben besitzt. Dies kommt bei *acuminata* noch mehr zum Ausdruck als bei *gorillae*. In Übereinstimmung mit dem bei anderen Infusorien üblichen Gebrauch habe ich daher auch bei

Troglodytella diejenige Seite, der die Mundöffnung zugewandt ist, als Unterseite bezeichnet. Das bildet die Grundlage für die von mir gewählte Benennung der einzelnen Körperseiten.

Gebilde, die mit dem der Gattung *Troglodytella* eigenen Stützgerüst verglichen werden können, sind bei den Ophryoscoleciden zuerst von GÜNTHER (1899, 1900) für *Ophryoscolex caudatus* und *Entodinium rostratum* beschrieben und von ihm auch als Stützapparate bezeichnet worden. Merkwürdigerweise werden diese recht auffälligen Panzerungen von keinem früheren Untersucher erwähnt; dagegen bestätigen neuerdings AWERINZEW und MUTAFOWA (1914) das Vorhandensein des Stützapparates bei verschiedenen anderen, von ihnen neu beschriebenen *Ophryoscolex*-Arten, ohne auf seine Gestalt einzugehen. BRAUNE (1914) gibt eine etwas von der GÜNTHER'schen abweichende Darstellung und SHARP (1914) beschreibt einen Stützapparat bei *Diplodinium.*

Das Stützgerüst bei *Ophryoscolex* scheint große Ähnlichkeit mit dem bei *Troglodytella* zu besitzen. Leider reichen die Beschreibungen und Abbildungen GÜNTHER's nicht aus, um sich von der genauen Gestalt und Lagerung des Apparates eine Vorstellung zu bilden. Er setzt sich gleichfalls aus einem oberflächlich gelagerten und einem tiefer liegenden Teile zusammen. Der erstere soll sich nur auf der Bauchseite des Tieres von vorn nach hinten erstrecken; seine Breite ist durch den von der Zirrenreihe (dem „queren Membranellenzuge") freigelassenen Raum gegeben. „Der zweite Teil des Stützapparates entspringt der rechten Seite des Tieres, mehr von der Rückenfläche desselben, geht in einer leichten Spirale zur linken ventralen Körperseite über und stößt hier mit dem der Bauchfläche benachbarten Teil, sich diesem anlegend, zusammen."

Es sei hier zunächst festgestellt, daß GÜNTHER, wie vor ihm auch EBERLEIN, Bauch- und Rückenfläche von *Ophryoscolex* bei der Untersuchung verwechselt hat. Theoretisch ist er sich zwar über die Richtungsverhältnisse des Zellkörpers klar, wie aus dem Satze hervorgeht: „Da das Vorderende des Körpers in schiefer Richtung dorsoventral abgestutzt ist, so ragen demgemäß auch die Wimpern des dorsalen Bogens (der adoralen Spirale) weiter nach vorn als die des ventralen." Trotzdem bezeichnet er in seiner Abbildung von *O. caudatus* (GÜNTHER 1899, Taf. 28 Fig. 1) die dargestellte Seite als Dorsalansicht, obwohl hier das Peristomfeld dem Beschauer zugekehrt ist. Die Zirrenreihe (der „quere Membranellenzug") bei *Ophryoscolex* umgreift also tatsächlich die Bauchseite und läßt auf dem Rücken einen freien Raum, nicht umgekehrt. Infolgedessen

liegt der oberflächliche Teil des von GÜNTHER beschriebenen Apparates auf der Rückseite und entspricht damit völlig dem zungenförmigen, sich dorsal nach hinten erstreckenden Stück des Gerüstes bei *Troglodytella*; über die Ausdehnung dieses Teiles im vorderen Körperteil ist aus den Angaben GÜNTHER's nichts ersichtlich. Ebenso ergibt sich aus obiger Feststellung, daß der innere Gerüstteil GÜNTHER's nicht rechts oben, sondern links unten entspringt, genau wie bei *Troglodytella* (vgl. Textfig. C). Seine Gestalt und Lagerung in der Zelle muß der bei *Troglodytella* sehr ähnlich sein, wie besonders aus der Fig. 6 auf Taf. 36 (GÜNTHER 1900) hervorgeht, die mit meinen Fig. 4 u. 6 weitgehend übereinstimmt.

BRAUNE (1914) bestreitet die Zusammensetzung des Stützapparates aus zwei Teilen. Das innere Stück soll nur eine Umbiegung des oberflächlichen Skeletts in das Körperinnere darstellen. Im Hinblick auf die Verhältnisse bei *Troglodytella* möchte ich jedoch die GÜNTHER-sche Darstellung für zutreffender halten.

Der von GÜNTHER (1900) bei *Entodinium rostratum* gefundene Stützapparat besteht anscheinend nur aus einem, sich lediglich an der Oberfläche erstreckenden Stück und weicht damit erheblich von den Gebilden der Gattungen *Troglodytella* und *Ophryoscolex* ab. Recht abweichend ist auch der Apparat bei *Diplodinium* (SHARP 1914) gestaltet. Er umfaßt hier die Ventral- und die rechte Körperseite und besteht aus einem breiten Mittelstück, einem kleineren linken und einem größeren rechten dreieckigen Seitenstück, die etwa in der Körpermitte alle miteinander verschmelzen.

Ich habe mich bei der Untersuchung des Mageninhalts von Rindern davon überzeugt, daß die Stützgerüste in der Familie der Ophryoscoleciden eine weit größere Verbreitung haben, als dies nach den bisherigen Literaturangaben erscheint, und daß in ihrer Gestalt eine große Mannigfaltigkeit herrscht. Doch habe ich den Eindruck gewonnen, daß sich die verschiedenen Formen alle auf ein gemeinsames Grundschema zurückführen lassen. Ich hoffe später einmal Gelegenheit zu haben, auf diese Frage näher einzugehen.

Die mosaikartige Zusammensetzung des Stützgerüstes aus einzelnen Körperchen hat keiner der bisherigen Untersucher erkannt; sie bezeichnen den Bau als wabig oder als lamellös. Bemerkenswert ist, daß GÜNTHER aus Schnittpräparaten die Überzeugung gewonnen hat, daß beide Teile des Stützapparates im Ectoplasma gelegen sind. Bei dem oberflächlichen Teile kann hierüber kein Zweifel bestehen; bei dem inneren Teile macht diese Auffassung Schwierigkeiten, da er mitten durch die Zelle hindurchzieht. Andererseits

erscheint es einleuchtend, daß die gleichartig zusammengesetzten Teile auch Bildungen des gleichen Plasmas sind. Da diese Frage nur an Schnitten zu lösen ist, so kann ich über diese Verhältnisse bei *Troglodytella* keine Angaben machen; denn das zur Herstellung von Schnittpräparaten von mir aufgehobene Infusorienmaterial ist wie vieles andere während des Krieges in Kamerun verloren gegangen.

8. Zelleinschlüsse.

Das Ectoplasma ist, abgesehen von einer Anhäufung stark lichtbrechender Körnchen in der Umgebung des Zellafters, frei von irgendwelchen Einschlüssen. Dagegen ist das Entoplasma mit aufgenommener Nahrung und mit den Erzeugnissen des Stoffwechsels angefüllt.

Als aufgenommene Nahrung beobachtet man in dem Plasma hauptsächlich Reste von Pflanzenzellen. Insbesondere fallen ringförmige und spiralige Gebilde ins Auge. Dies sind die Membranverdickungen von Gefäßzellen, die als besonders schwer verdauliche Celluloseteile augenscheinlich lange erhalten bleiben. In dem Körper von *T. gorillae* fand ich außerdem zahlreiche kleine Flagellaten, die in dem Darme des kranken Gorilla, aus dem das Material stammte, massenhaft aufgetreten waren. Bei *acuminata* habe ich nur vereinzelt als Nahrung aufgenommene Protozoen — im gefärbten Präparat kenntlich an den Kernresten — feststellen können. Das erklärt sich wohl einfach aus dem Umstande, daß in einem gesunden Darme andere Protozoen überhaupt spärlich vorkommen.

Die auffälligsten Einschlüsse des Entoplasmas bilden stark lichtbrechende Körper von sehr verschiedener Größe und meist abgeplattet eiförmiger Gestalt, die stets zahlreich in der Zelle vorhanden sind, manchmal diese in großen Massen geradezu vollpfropfen. Das sind die auch bei anderen Ophryoscoleciden nachgewiesenen Paraglykogenkörner. Bei starker Vergrößerung lassen die Körner eine exzentrische Schichtung erkennen, die bei schräger Belichtung besonders deutlich ist. Die Schichtung bringt zum Ausdruck, daß die Gebilde nicht auf einmal in ihrem ganzen Umfange ausgebildet werden, sondern daß sie allmählich heranwachsen.

Bei Zusatz von Jodtinktur färben sich die Körner braunviolett, bei nachfolgendem Schwefelsäurezusatz weinrot. Auch die Skelettelemente des Stützgerüstes färben sich mit Jodtinktur lebhaft braun, nach Schwefelsäurezusatz rotbraun; doch unterscheiden sich die Paraglykogenkörner von ihnen sehr deutlich durch viel lebhaftere Färbung und ausgesprochen violetten Farbenton.

9. Die Kerne.

Von der Organisation der Infusorien bleiben nun noch die Kernverhältnisse zu beschreiben.

Macro- und Micronucleus liegen dicht beieinander und sind, wie die Seitenansichten in Fig. 4 u. 6 zeigen, der dorsalen Zelloberfläche nahe angelagert. Der Macronucleus ist am hinteren Ende rechtwinklig nach rechts umgeknickt, so daß er die Figur eines L darstellt. Diese Gestalt unterscheidet sich von den Kernen aller anderen Ophryoscoleciden, die wurst- oder bohnenförmig gestaltet sind (nur *Cycloposthium* besitzt eine kurze Umknickung am vorderen Ende). Der lange Schenkel des Macronucleus zieht sich etwas links von der Mitte des Rückens von vorn nach hinten; sein hinterer Teil ist daher von dem dorsalen Fortsatz des ectoplasmatischen Gerüstes nicht überdeckt, während sein linker Rand dicht an die dorsoventral stehende Platte des entoplasmatischen Gerüstteiles herantritt. Der kurze Schenkel erstreckt sich dicht über der den Schwanzabschnitt abgrenzenden Einbuchtung nach rechts. Der Querschnitt des Macronucleus ist nicht kreisrund, sondern oval; und zwar ist der längere Durchmesser dorsoventral gerichtet, so daß der Kern von der Seite gesehen dicker erscheint, als vom Rücken aus. In seinem feineren Aufbau zeigt der Kern keine Besonderheiten gegenüber anderen Infusorien. Wir sehen ein feinwabiges Gerüst, in dessen Wänden und Kanten zahllose Chromatinkörnchen eingelagert sind.

Bei den beiden Arten unterscheiden sich die Macronuclei dadurch deutlich in ihrer Gestalt, daß das Vorderende bei *T. gorillae* abgerundet ist, während es bei *acuminata* eine kurze, spitz ausgezogene Umknickung nach links aufweist. Außerdem ist der Kern von *acuminata* durchweg schlanker als der von *gorillae*.

Bei *abrassarti* geben BRUMPT und JOYEUX an, daß der Macronucleus, von der Dorsalseite betrachtet, die Gestalt eines umgekehrten L zeige, daß also der kurze Schenkel nicht nach rechts, sondern nach links verlaufe. Im Hinblick auf die übereinstimmende Lage bei beiden von mir untersuchten Infusorien halte ich es für sicher, daß hier ein Beobachtungsfehler vorliegt und daß in den Bildern, die den erwähnten Forschern eine derartige Kernlagerung zeigen, tatsächlich die Ventralseite der Infusorien nach oben liegt.

Der Micronucleus ist mit dem Macronucleus in einer gemeinsamen Hülle vereinigt. Er liegt ihm stets an der Außenseite auf und ist etwa zur Hälfte in eine muldenförmige Vertiefung des

Macronucleus eingesenkt. Der Micronucleus ist von eiförmiger Gestalt und läßt im Ruhezustand keinerlei Struktur in seinem Innern erkennen, sondern erscheint völlig homogen.

Sehr auffällig ist der außerordentliche Größenunterschied, den die Micronuclei bei beiden Arten gegeneinander aufweisen. Während bei *gorillae* der größte Durchmesser des Micronucleus ein Fünftel der Länge des größeren Macronucleusschenkels übersteigt, beträgt bei *acuminata* dieses Verhältnis etwa 1:11 oder 1:12. Daneben ist auch die Färbbarkeit bei letzterem erheblich geringer. Bei *acuminata* ist daher der blasse Micronucleus, wenn man die Zelle von der Dorsalseite aus betrachtet, auf dem lebhaft gefärbten Macronucleus oft recht schwierig zu erkennen. Deutlich ist er gewöhnlich nur bei seitlicher Lage der Zelle (Fig. 6, *mi*). Offenbar zeigt bei *abrassarti* der Micronucleus ein ähnliches Verhalten wie bei *acuminata*, denn Brumpt und Joyeux haben ihn dort überhaupt nicht nachweisen können.

Der Micronucleus von *T. gorillae* ist nicht nur relativ, sondern auch absolut von einer für dieses Gebilde außergewöhnlichen Größe. An konserviertem Material habe ich Längen bis zu 28 μ und Breiten bis zu 19 μ gemessen. Auch von der Seite gesehen ist der Micronucleus nicht abgeflacht (Fig. 4, *mi*); er zwingt daher den Macronucleus an der Stelle, an der er ihm aufgelagert ist, sich nach dem Innern der Zelle einzubiegen oder zu knicken.

10. Kernteilung.

Auf eine Beschreibung des ganzen Teilungsvorganges, der bereits von so zahlreichen Infusorien bekannt ist, will ich verzichten. Es zeigt darin natürlich jede Infusorienart ihre Besonderheiten; grundsätzlich Neues könnte ich nicht vorbringen. Nur über die Kernteilung bleibt noch einiges zu sagen übrig.

Für eine Untersuchung der feineren Vorgänge bei der Kernteilung bilden die großen Kerne bei *Troglodytella*, insbesondere bei *T. gorillae*, ein besonders günstiges Objekt. In Totalpräparaten beeinträchtigt die Dicke des Zellkörpers und das Vorhandensein so zahlreicher stark lichtbrechender Gebilde in seinem Innern die Klarheit des Bildes außerordentlich, trotz seiner Größe. Die Herstellung von Schnitten ist daher notwendig. Leider ist, wie bereits erwähnt, mein hierfür bestimmtes Material verloren gegangen; ich muß mich daher darauf beschränken, einige bezeichnende Bilder aus Totalpräparaten wiederzugeben, die mit Boraxkarmin gefärbt

und mit salzsaurem Alkohol differenziert sind. Von den Fig. 7—11, die alle die gleiche Vergrößerung zeigen, stammen Fig. 7—9 von *T. gorillae*, Fig. 10 u. 11 von *acuminata*.

In der Teilungsspindel des Micronucleus ordnen sich, wie die Fig. 7 und 10 zeigen, die Chromosomen zunächst in einer Zentralplatte an und weichen dann in zwei Tochterplatten auseinander (Fig. 11). An den beiden Spindeln von *T. gorillae* und *acuminata* (Fig. 7 u. 10) ist besonders bemerkenswert, daß die Verschiedenheit der Kerne sich nicht in Größenunterschieden der einzelnen Chromatinelemente ausdrückt, sondern daß diese lediglich bei *T. gorillae* in sehr viel größerer Zahl ausgebildet werden. Polkappen sind — wenigstens in den Totalpräparaten — in den Micronucleusspindeln nicht zu erkennen.

Recht abweichend von den sonst bei Infusorien auftretenden Bildern ist das Endstadium der Teilung beschaffen (Fig. 8). Die beiden Kernhälften weichen nicht auseinander, sondern bilden sich an Ort und Stelle zu den Tochterkernen aus. Diese liegen noch in der gemeinsamen Membran des Mutterkernes und erscheinen als zwei Kernhälften, die bereits wieder den völlig homogenen Bau des ruhenden Kernes angenommen haben. Das Bild erweckt den Anschein, als sei der Micronucleus in der Mitte glatt durchgeschnitten. Wenn nun die beiden Tochterkerne auseinanderrücken, wird die sie vereinigende Membran gedehnt und fällt zu einem fadenartigen Gebilde zusammen, das schließlich durchreißt (Fig. 9). Die fadenartige Verbindung spielt also bei der Teilung eine völlig passive Rolle. Die sehr klaren und eindeutigen Bilder bei *T. gorillae* beweisen wieder einmal, wie vorsichtig man sein muß, irgendwelchen Verbindungsstücken in Teilungsfiguren eine aktive Bedeutung für den Teilungsvorgang beizumessen.

Wenn auch die Durchschnürung des Macronucleus erst nach völliger Beendung der Micronucleusteilung erfolgt, so sind die Vorbereitungen dazu doch schon während dieser Teilung bemerkbar. Im Innern scheint eine Verflüssigung bis zu einem gewissen Grade zu erfolgen. Die chromatische Substanz ist dann nicht mehr in Form einzelner Körnchen erkennbar, sondern gleichmäßig in den Wabenwänden verteilt. In der Mitte, da, wo später die Durchschnürung erfolgen wird, macht sich eine zunehmende Vakuolisierung bemerkbar. Vor der Teilung verschwindet auch der querstehende Schenkel des Macronucleus, indem er teils eingezogen, teils bei zunehmender Streckung des sich durchschnürenden Zellkörpers in die Längsachse umgebogen wird. Auch an dem völlig geradegestreckten

Kern ist das ehemals umgebogene Ende noch durch eine stärkere Zuspitzung erkennbar (Fig. 9).

In den Tochterzellen nimmt der Kern nur allmählich die L-förmige Gestalt wieder an, wie sich das junge Infusor überhaupt durch einen gedrungeneren, plumperen Macronucleus auszeichnet.

Biologie und physiologische Bedeutung.

Wie ich schon eingangs erwähnt habe, wurde *Troglodytella* bei dem gestorbenen jungen Gorilla im Dickdarm aufgefunden. Bei einem später erlegten Schimpansen habe ich die Verbreitung der Infusorien in ihrem Wirte genauer untersucht. Es zeigte sich, daß sie im Magen und im Dünndarm völlig fehlen, den Dickdarm aber in seiner ganzen Ausdehnung bewohnen; dabei fällt auf, daß sie sich in dem stark ausgebildeten Blinddarm besonders reichlich vorfinden. Die Beschränkung der Infusorien auf den Dickdarm haben auch Brumpt und Joyeux in ihrem Falle bereits festgestellt die Bevorzugung des Blinddarms ist ihnen dabei entgangen.

Es muß vor allem darauf hingewiesen werden, daß die biologischen Bedingungen im Darme der Menschenaffen denen bei Huftieren äußerst ähnlich sind. Die Anthropoiden sind in weit höherem Maße Vegetarier, als die große Mehrzahl der niederen Affen; und zwar bilden Blattknospen, junge Blätter und weiche Blattstiele den Hauptteil der Nahrung, während Früchte aller Art mehr als Zukost und als Gewürz dienen. Tierische Nahrung kommt daneben kaum — höchstens wohl in Gestalt von Vogeleiern — in Betracht. Die Ernährung ist also der der Huftiere sehr ähnlich, und von diesem Gesichtspunkte aus ist das Vorkommen verwandter Darmparasiten bei Menschenaffen und bei Huftieren besonders bemerkenswert und geeignet, neues Licht auf die physiologische Bedeutung zu werfen, die diesen Infusorien für ihre Wirte zukommt.

Bei der Untersuchung des Nahrungsbreies im Dickdarm des erwähnten Schimpansen ließen sich zwar immer einige Infusorien nachweisen, im allgemeinen fanden sie sich darin jedoch ziemlich spärlich. Stets zahlreich dagegen beobachtete ich sie, wenn ich die Oberfläche der Schleimhaut abkratzte und das auf diese Weise erhaltene Material in Augenschein nahm. Daraus geht hervor, daß die Oberfläche der Darmschleimhaut ihren normalen Aufenthaltsort

darstellt und daß sie in den Nahrungsbrei nur passiv bei dessen Bewegungen hineingeraten. Die festsitzende Lebensweise ergibt sich ja auch aus dem Umstand, daß selbständige Ortsbewegung wenn sie diesen Infusorien überhaupt möglich ist, sicher nur eine untergeordnete Rolle spielt, worauf in dem Abschnitt über die Bewimperung hingewiesen wurde. Die einmal in den Nahrungsbrei geratenen Infusorien werden daher der Gefahr, in die Außenwelt befördert zu werden, nur sehr schwer entgehen.

Diese Beschränkung der Infusorien auf die Oberfläche der Darmschleimhaut steht im Gegensatz zu dem Verhalten im Wiederkäuermagen, wo wir die Infusorien in großen Massen durch den ganzen Nahrungsbrei verteilt finden. Dort haben wir es allerdings nicht nur mit einer, sondern mit sehr zahlreichen Infusorienarten zu tun, und es bedarf noch der Feststellung, ob wir dabei nicht zu unterscheiden haben zwischen beweglichen und festsitzenden Formen, welche letzteren sich vorwiegend an der Oberfläche der Magenschleimhaut finden würden. Die mannigfaltigen Anhänge am Hinterende vieler Arten würden als Haftorganellen eine ungezwungene Erklärung finden. BRAUNE (1914) gibt diesen Anhängen eine andere Deutung; er faßt die mit ihnen versehenen Infusorien als „Wühlformen“ auf, „die sich durch die Futtermassen hindurchwinden und durch ihre Fortsätze besonders befähigt sind, um ein Rückgleiten zu vermeiden“.

Über die Ernährung der Infusorien im Darme der Anthropoiden hat uns bereits in einem früheren Abschnitt die Untersuchung der Körpereinschlüsse belehrt. Es geht daraus hervor, daß ihre Nahrung in der Hauptsache aus den Nährstoffen besteht, die der Wirt in sich aufgenommen hat, genau so, wie dies bei ihren in Huftieren lebenden Verwandten der Fall ist.

Die Vermehrung im Darme ist recht lebhaft, wie der verhältnismäßig große Prozentsatz in Teilung befindlicher Tiere beweist. Eine starke Vermehrung erscheint auch notwendig, da ständig eine große Menge der Infusorien zugrunde geht. Im Kot des Wirtes kann man zahlreiche Infusorienreste nachweisen, bei denen die Pellicula als ein durchsichtiger Sack nur noch einige große Paraglykogenkörner umschließt; alles andere scheint von dem Wirte verdaut zu sein. Da in der Mehrzahl der Fälle auch die Pellicula zerrissen sein wird, so ist zweifellos die Zahl der zerstörten Infusorien erheblich größer, als es die Stuhluntersuchung zur Anschauung bringt.

Abgesehen von den erwähnten Resten sind in frischen Stühlen von Menschenaffen stets auch noch gut erhaltene und nicht selten

noch lebende und bewegliche Infusorien zu finden. Man beobachtet auch an Kotballen normaler Stühle an der Oberfläche stellenweise kleine Schleimfetzen, die abgestoßenes Darmepithel darstellen. Diese Fetzen enthalten regelmäßig Infusorien, meist in größerer Zahl. Bei Darmkatarrhen sind natürlich solche Schleimhautfetzen im Kot viel zahlreicher und dementsprechend auch die Infusorien. Da in diesen Fällen die Stuhlentlehrung viel rascher erfolgt, so ist auch die Anzahl der lebenden, noch lebhaft beweglichen Infusorien besonders groß. In solchen Stühlen habe ich gelegentlich weiße, eiterartig aussehende Tröpfchen gefunden, die sich aus nichts anderem als einer großen Masse von Infusorien zusammensetzten.

Cysten habe ich im Stuhl nicht beobachtet. Auch fehlen in meinem ganzen Material Conjugationsformen völlig. Das Auftreten von Cysten, die mit der Nahrung aufgenommen die Infektion vermitteln, müssen wir hier wie auch bei den Huftieren vermuten. Wie bei saugenden Kälbern das Fehlen der Infusorien festgestellt ist, so zeigte sich auch ein Gorillasäugling, der in meinen Besitz gelangte, infusorienfrei.

Bei der jungen Schimpansin, die mir längere Zeit das Untersuchungsmaterial von *T. abrassarti acuminata* lieferte, verschwanden die Infusorien nach 4wöchiger Gefangenschaft aus dem Kot. Da das Tier einige Wochen später starb, konnte das Fehlen der Parasiten auch durch die Darmuntersuchung bestätigt werden. Auch bei zwei anderen, schon lange in der Gefangenschaft lebenden Schimpansen waren keine Infusorien nachzuweisen. Es ergibt sich, daß die Darmbewohner verschwinden, wenn der Wirt einige Zeit seinen natürlichen Lebensbedingungen und der Möglichkeit von Neuinfektionen entzogen ist.

Wenn wir uns zum Schlusse der Frage zuwenden, welche Bedeutung den Infusorien für das Gedeihen ihrer Wirte zukommen mag, so steht es außer Zweifel, daß von einer Schädigung etwa durch Nahrungsentziehung — wie sie parasitischen Würmern zukommt — nicht die Rede sein kann; denn die Infusorien gehen in ihrer großen Mehrzahl dauernd im Darme selbst wieder zugrunde. Dagegen haben wir triftige Gründe zu dem Schlusse, daß diese Darmbewohner den Menschenaffen von wesentlichem Nutzen für die Verdauung sind.

Da den höheren Tieren cellulosespaltende Fermente offenbar völlig fehlen — Ausnahmen kommen vielleicht vor (vgl. Metschnikoff und Mitarbeiter 1909) —, so sind sie für den Aufschluß cellulosereicher Nahrung auf die Tätigkeit von Microorganismen angewiesen.

Bei den Säugetieren, die von derartigen Nahrungsstoffen leben, finden sich daher im Verdauungssystem Einrichtungen, die eine Stauung der Nahrung bewirken und damit den cellulosespaltenden Bakterien Gelegenheit geben, ihre Tätigkeit zu entfalten. Solche Einrichtungen sind die Vormägen der Wiederkäuer und bei anderen Pflanzenfressern die mächtig entwickelten Blinddärme. An den gleichen Orten, an denen die Bakterien tätig sind, deren Bedeutung für die Celluloseverdauung ihrer Wirte allgemein anerkannt ist, finden sich nun auch die Infusorien aus der Familie der Ophryoscoleciden, und zwar nicht nur bei den Huftieren, sondern auch bei systematisch so fernstehenden Säugetieren wie den Anthropomorphen und — wie neuerdings bekannt geworden ist (HASSELMANN 1918) — auch bei Nagetieren. Diese Tatsache spricht schon in hohem Maße dafür, daß auch diese Infusorien bei der Celluloseverdauung eine wichtige Rolle spielen.

Bei den Wiederkäuern hat schon SCHUBERG (1888) eine Bedeutung der Infusorien für die Celluloseverdauung vermutet. Seiner Auffassung haben sich vor allem EBERLEIN (1895), BUNDLE (1895) und LIEBETANZ (1910) angeschlossen. EBERLEIN hat die Verdauung von Cellulose durch die Infusorien morphologisch nachgewiesen, indem er festgestellt hat, daß sich im Endoplasma der Tiere Celluloseteile finden, während der Kotballen, der dem Zellafter anliegt, nur eine formlose körnige Masse enthält. Die gleiche Beobachtung haben wir bei *Troglodytella* gemacht.

Die Leistung der Infusorien weicht von der der Bakterien insofern ab, als sie die Cellulose zum eigenen Wachstum, also zur Bildung verhältnismäßig großer, leicht verdaulicher Körper verwenden, die auch in großen Mengen im Darme zugrunde gehen und von dem Wirte verdaut werden. Schon die ältesten Untersucher, GRUBY und DELAFOND (1843), haben in der Verdauung der Infusorien von seiten des Wirtes einen wesentlichen Vorteil für dessen Ernährung und gewissermaßen einen Ersatz für tierische Nahrung gesehen. Andere Forscher haben sich dieser Auffassung angeschlossen. Dagegen hält DOFLEIN (1916) den Einfluß der Infusorien auf die Verdauungsvorgänge für unbedeutend und glaubt, daß die Infusorien nur als Kommensalen anzusprechen seien. BIEDERMANN (1911) faßt sie zwar als Symbionten auf, betrachtet aber gleichfalls ihre Bedeutung als nicht sehr groß.

Ich kann mich den letzterwähnten Auffassungen nicht anschließen. Nach unseren Kenntnissen von der Teilungsgeschwindigkeit der Infusorien, insbesondere bei höheren Temperaturen, müssen wir an-

nehmen, daß sich jedes Individuum täglich mehr als einmal teilt; es wird also bei knapper Schätzung zum mindesten eine solche Masse von Infusorien, wie wir sie jederzeit im Verdauungskanal antreffen, täglich von dem Wirte als Nahrung verwendet. Wenn auch zweifellos die Schätzung von GRUBY und DELAFOND, daß der Magen eines Schafes 600—1000 g Infusorien enthielte, viel zu hoch gegriffen ist, so kann doch keinesfalls diese Nahrungsquelle unbedeutend sein.

Was insbesondere die Bedeutung der Infusorien für die Menschenaffen angeht, so wäre hier noch auf zwei Punkte die Aufmerksamkeit zu lenken. Es ist eine allgemeine Erfahrung, daß frisch gefangene Menschenaffen, trotzdem man bemüht ist, ihnen ihre natürliche Nahrung zu reichen, sehr zu Darmerkrankungen neigen, an denen sie häufig zugrunde gehen. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß dieser Umstand mit dem Verschwinden der Infusorien aus dem Darme im Zusammenhange steht. Noch wesentlicher ist der zweite Punkt. Verschiedene biologische Beobachtungen, sowie zahlreiche von früheren Untersuchern und von mir vorgenommene Darmuntersuchungen beweisen übereinstimmend, daß sowohl Gorilla als Schimpanse ausgesprochene Vegetarier sind. Auch liegen Beobachtungen vor, daß frisch gefangene Tiere einen Abscheu vor ihnen gebotener Fleischnahrung zeigen. Dagegen lehrt die Erfahrung, daß eingewöhnte Schimpansen gern und reichlich Fleischnahrung zu sich nehmen und diese auch gut vertragen. Dieses verschiedene Verhalten in Freiheit und Gefangenschaft würde seine Erklärung finden, wenn die Annahme zutreffend ist, daß die Bedeutung der Infusorien darin besteht, ihren Wirten einen Ersatz für tierische Nährstoffe zu bieten.

Systematik.

Aus den voraufgehenden Beschreibungen geht klar hervor, daß das von mir im Gorilla gefundene Infusor eine neue, scharf unterschiedene Art darstellt. Anders liegt der Fall bei dem Schimpansen-Infusor. Wir haben gesehen, daß dieses mit der von BRUMPT und JOYEUX gleichfalls im Schimpansen gefundenen Form große Übereinstimmung zeigt. Gewisse Abweichungen bei der letzteren, wie die umgekehrte Lage des Kernes, das scheinbare Fehlen der kontraktilen Vakuolen und des Micronucleus sind offenkundige Irrtümer.

Ein auffälliger Unterschied liegt jedoch in der Gestalt des Hinterendes; auch geht aus den Maßangaben und den Abbildungen von BRUMPT und JOYEUX hervor, daß ihr Schimpansen-Infusor etwas schlanker ist als das meine.

Bei anderen Ophryoscolecidengattungen hat man die Beobachtung gemacht, daß sich häufig Formen finden, die in ihrem Bau völlig miteinander übereinstimmen und sich nur durch die Gestalt des Hinterendes unterscheiden. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß es sich bei diesen Verschiedenheiten nicht um beständige Merkmale handelt, sondern daß sie durch unmittelbare Einflüsse des Mediums bedingt sind. Auf alle Fälle stehen derartige Formen einander viel näher als anderen Arten der Gattung. Ich halte das Vorgehen SHARP's (1914) für sehr richtig, der bei *Diplodinium* solche Formen nicht als verschiedene Arten auffaßt, sondern sie ternär benennt, und ich habe daher auch die beiden Schimpansen-Infusorien als Subspezies unterschieden. Wollten wir diese beiden Infusorien als verschiedene Spezies auffassen, so müßten wir das viel abweichendere Gorilla-Infusor in eine besondere Gattung stellen.

Die bisherigen Ergebnisse berechtigen zu der Vermutung, daß künftige Untersuchungen afrikanischer Menschenaffen aus verschiedenen Gegenden bei *Troglodytella* eine ähnliche Mannigfaltigkeit in der Gestalt des Hinterendes ergeben werden, wie sie sich bei anderen Ophryoscolecidengattungen findet. Da man sowohl vom Gorilla wie vom Schimpansen neuerdings eine ganze Reihe von Arten unterscheidet, so wird sich das Augenmerk des Untersuchers auch darauf zu richten haben, ob zwischen den Verschiedenheiten der Wirte und denen der Infusorien Beziehungen obwalten.

BRUMPT und JOYEUX geben von *Troglodytella* folgende Gattungsdiagnose: „Ophryoscolécidé ovoide à extrémité postérieure non terminée en pointe, présentant sur la face dorsale une partie cuticulaire épaisse (bouclier) se prolongeant dans le cytoplasme par une tige de soutien. Le corps présente 4 rangées incomplètes de gros cils." Hierzu ist zu bemerken, daß die Körperform nicht als Gattungscharakter dienen kann, da sie das mannigfaltigste aller Merkmale bei den Ophryoscoleciden ist. Die Beschreibung des Stützgerüstes ist unzutreffend. Außerdem sind wichtige Organisationsverhältnisse nicht berücksichtigt. Ich habe daher in meiner früheren Mitteilung (1917) eine neue Gattungsdiagnose gegeben, die ich hier, ebenso wie die Diagnosen der Arten, nochmals wiederholen will.

Gattung- und Artdiagnosen.

Familie: *Ophryoscolecidae* Stein.

Gattung: *Troglodytella* Brumpt u. Joyeux.

Der Gattung *Ophryoscolex* am nächsten stehend. Dorsoventral abgeplattete Infusorien, die außer der adoralen Zone noch vier weitere Zirrenreihen besitzen. Die ersten beiden, hauptsächlich auf die linke Körperseite beschränkt, überdecken die zahlreichen kontraktilen Vakuolen, die hier in zwei Querreihen hintereinander angeordnet sind. Die dritte Zirrenreihe liegt auf der rechten Körperseite in der Umgebung des Zellafters. Die vierte Reihe liegt in einer das Hinterende des Infusors abgrenzenden Einbuchtung und umfaßt, von rechts nach links schraubenförmig ansteigend, etwa drei Viertel des Körperumfanges.

Der Körper ist formbeständig; ein Stützgerüst, bestehend aus einem oberflächlichen und einem in der Tiefe liegenden Teile, umschließt den ganzen vorderen Abschnitt des Infusors mit Ausnahme des Peristomfeldes und sendet auf der Dorsalseite und im Zellinnern je einen Fortsatz nach hinten.

Der Macronucleus liegt nahe an der dorsalen Zelloberfläche und hat die Gestalt eines L. Der Micronucleus befindet sich auf der Dorsalseite des Macronucleus, in eine Delle seines längeren Schenkels teilweise eingesenkt.

Die Gattung kommt im Dickdarm afrikanischer Menschenaffen vor und ist nicht pathogen.

T. gorillae E. Reichenow.

Körperumriß von der Dorsalseite gesehen oval. Hinterende halbkugelig, mit stumpfen ectoplasmatischen Erhebungen besetzt, die auf der Rückenseite zahlreich, auf der Bauchseite spärlich sind. Die erste Zirrenreihe ist auf die linke Körperhälfte beschränkt. Die Zahl der kontraktilen Vakuolen beträgt etwa 18; sie liegen in rippenartigen Vorwölbungen der Zelloberfläche.

Der Macronucleus ist plump und am vorderen Ende abgerundet; der Micronucleus ist auffallend groß.

Die Länge des Infusors beträgt 200—280 μ, die größte Breite 120—160 μ.

Die Art wurde im Dickdarm des Gorilla am oberen Njong (Kamerun) gefunden.

T. abrassarti acuminata E. REICHENOW.

Körperumriß von der Dorsalseite gesehen spindelförmig. Hinterende zugespitzt, glatt. Die erste Zirrenreihe beschränkt sich nicht auf die linke Körperhälfte, sondern setzt sich auf der Bauchseite weiter fort und reicht, die rechte Körperseite umfassend, bis zum Rücken. Die Zahl der kontraktilen Vakuolen beträgt etwa acht; über ihnen liegen keine besonderen Vorwölbungen der Zelloberfläche.

Der Macronucleus ist schlank und besitzt am vorderen Ende eine kurze, spitz endigende Umbiegung nach links; der Micronucleus ist klein.

Die Länge des Infusors beträgt 145—220 μ, die größte Breite 120—160 μ.

Die Art wurde im Dickdarm des Schimpansen am oberen Njong (Kamerun) gefunden.

T. abrassarti abrassarti BRUMPT u. JOYEUX.

Von *T. abrassarti acuminata* durch ein abgerundetes Hinterende unterschieden. Zahl der kontraktilen Vakuolen unbekannt.

Durchschnittliche Länge 196 μ, durchschnittliche Breite 115 μ. Kleinste Formen 145 μ zu 87 μ.

Die Art wurde im Dickdarm des Schimpansen im französischen Kongogebiet gefunden.

Literaturverzeichnis.

AWERINZEW, S. u. R. MUTAFOWA (1914): Material zur Kenntnis der Infusorien aus dem Magen der Wiederkäuer. Arch. f. Protistenk. Bd. 33 p. 109.

BIEDERMANN, W. (1911): Die Aufnahme, Verarbeitung und Assimilation der Nahrung. WINTERSTEIN's Handb. d. vergl. Phys. Bd. 2, I. Hälfte.

BRAUNE, R. (1914): Untersuchungen über die im Wiederkäuermagen vorkommenden Protozoen. Arch. f. Protistenk. Bd. 32 p. 111.

BRUMPT, E. u. CH. JOYEUX (1912): Sur un Infusoire nouveau parasite du Chimpanzé Troglodytella abrassarti. Bull. Soc. Path. exot. T. 5 p. 499.

BUNDLE, A. (1895): Ciliate Infusorien im Cöcum des Pferdes. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 60 p. 284.

DOFLEIN, F. (1916): Lehrbuch der Protozoenkunde. 4. Aufl. G. Fischer, Jena.

EBERLEIN, R. (1895): Über die im Wiederkäuermagen vorkommenden ciliaten Infusorien. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 59 p. 233.

GRUBY u. DELAFOND (1843): Recherches sur des animalcules se développant dans l'éstomac et dans les intestins. Rec. de Méd. vétér. pratique T. 20 p. 859.

Günther, A. (1899): Untersuchungen über die im Magen unserer Hauswiederkäuer vorkommenden Wimperinfusorien. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 65 p. 529.

— (1900): Weitere Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues einiger Infusorien aus dem Wiederkäuermagen. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 67 p. 640.

Hasselmann, G. (1918): Sobre os ciliados intestinaes dos mammiferos. Brazil-Medico, 9. Febr. u. 16. März.

Liebetanz, E. (1910): Die parasitischen Protozoen des Wiederkäuermagens. Arch. f. Protistenk. Bd. 19 p. 19.

Metschnikoff, E., Weinberg, Pozerski, Distaso u. Berthelot (1909): Roussettes et microbes. Ann. Inst. Pasteur T. 23 p. 937.

Reichenow, E. (1917): Parasitos de la sangre y del intestino de los monos antropomorfos africanos. Bol. R. Soc. Esp. de Historia Natural. Vol. 17 p. 312.

Schuberg, A. (1888): Die Protozoen des Wiederkäuermagens. Zool. Jahrb. Bd. 3 p. 409.

Sharp, R. (1914): Diplodinium ecaudatum with an account of its neuromotor apparatus. Univ. California Public. Vol. 13.

Tafelerklärung.

Bezeichnungen: a, b, c, d erste, zweite, dritte und vierte Zirrenreihe, *cp* Cytopyge, *cv* kontraktile Vakuolen, *m* Grenze zwischen Ecto- und Entoplasma, *ma* Macronucleus, *mi* Micronucleus, *p* Peristom, *st. 1*, *st. 2* äußerer und innerer Teil des Stützapparates.

Tafel 1.

Fig. 1. *Troglodytella gorillae* nach dem Leben. Vergr. 500 fach.

Fig. 2. *Troglodytella abrassarti acuminata* nach dem Leben. Vergr. 500 fach.

Tafel 2.

Konserviertes, mit Boraxkarmin gefärbtes Material.

Fig. 3. *T. gorillae*, von der Dorsalseite gesehen, im optischen Durchschnitt. Zeiss Apochr. 3 mm, Comp.-Oc. 4.

Fig. 4. Desgl., von der linken Seite gesehen. Zeiss Apochr. 3 mm, Comp.-Oc. 4.

Fig. 5. *T. abrassarti acuminata*, von der Dorsalseite gesehen, im optischen Durchschnitt. Zeiss Apochr. 3 mm, Comp.-Oc. 4.

Fig. 6. Desgl., von der linken Seite gesehen. Zeiss Apochr. 3 mm, Comp.-Oc. 4.

Fig. 7—9. Kernteilungsbilder von *T. gorillae*. Zeiss apochr. hom. Immers. 2 mm, Comp.-Oc. 4.

Fig. 10 u. 11. Kernteilungsbilder von *T. abrassarti acuminata*. Zeiss apochr. hom. Immers. 2 mm, Comp.-Oc. 4.

Gereinigte Ciliatenzucht.

Von
Rud. Oehler, Frankfurt a. M.

In früheren Mitteilungen [1]) habe ich über Amöben-, Ciliaten- und Flagellatenzucht auf reinem Boden, d. h. unter Ausschluß von lebenden Bakterien berichtet. Es zeigte sich, daß einige dieser bakterienzehrenden Einzeller auch mit bakterienfremden, gekörnten Eiweißstoffen in bakterienfreier Sterilzucht gehalten werden können, daß aber die Gewinnung solcher Zuchten mühsam und nur in engem Umfange erreichbar ist.

Im folgenden soll nun über die Züchtung von Ciliaten berichtet werden, die sich von der gewöhnlichen Rohzucht dadurch unterscheiden, daß als Nährbakterium nur eine einzige Bakterienart beigegeben ist. Solche Zuchten sind als zweigliedrige Reinzucht zu bezeichnen, indem sie aus einem reingezüchteten Ernährungsglied und einem diesem aufgesetzten reinen Zuchtglied bestehen. Sie stellen eine Reinzucht dar, nicht aber eine Sterilzucht, wie die früher mitgeteilten Amöben-, Flagellaten- und Ciliatenzuchten es waren.

Reinigung der Rohzucht von *Colpidium colpoda.*

Ich begann meine Versuche mit dem Ciliaten *Colpidium colpoda*; ausgehend von einer gewöhnlichen Rohzucht. Zunächst wurde ein einzelner Colpidienkörper im fein ausgezogenen Glasrohr abgefangen und von ihm ein Einzellenstamm abgeleitet. Diese Einzellen-Colpidien-Rohzucht wurde nun in ein Röhrchen mit reingezüchteten Heubacillen übertragen. Wasser + Heubacillus + *Colpidium* ab der Rohzucht

---

[1]) Arch. f. Protistenk. Bd. 36 1916 S. 175 und Bd. 40 1919 S. 16.

gaben keine Reinigung. Die Wasserbakterien werden vom Heubacillus, auch wenn er noch so massenhaft zugegeben wird, nicht verdrängt. Bis die Colpidien im Zuchtwasser so weit herangewachsen sind, daß sie abgeimpft werden können, sind auch die Wasserbakterien so vermehrt, daß sie mit zur Verimpfung gelangen und das neue Zuchtröhrchen verunreinigen. Im leeren Wasser waren die das *Colpidium* begleitenden Wasserbakterien — deren Art ich leider nicht bestimmt habe — dem Heubacillus an Wachstum- und Wucherungsleistung überlegen. Anders wenn 1—2 proz. Peptonlösung geboten wurde. Hier wurden die Wasserbakterien vom Heubacillus überwuchert. Dabei gediehen die Ciliaten ganz gut. Sie konnten am folgenden Tage schon auf ein neues Röhrchen $^1/_{100}$ Pepton + Heubacillus übertragen werden. So gelangte man nach 2—3 Folgeröhrchen zu einer Colpidienzucht, die als Nähr- und Begleitbakterium nur noch Heubacillus enthielt.

Ich bedaure sehr, über die Art der Wasserbakterien keine Auskunft geben zu können; denn spätere Versuche belehrten mich, daß keineswegs alle Wasserbakterien so durch Heubacillus zu verdrängen sind.

Beim Abimpfen auf Schrägagar wuchsen ab meiner Zucht nur noch Heubacillen, keine Wildbakterien mehr. Auch bei Übertragung der Zucht auf Wasser oder auf andere Nährlösung ohne Pepton zeigten die abgenommenen Proben auf Schrägagar niemals Spuren von anderen, verunreinigenden Bakterien. Die gereinigte Zucht von *Colpidium colpoda* + Heubacillus war also gewonnen.

Überführung auf andere Bakterienunterlage.

Um aus der zweigliedrigen Reinzucht von *Colpidium colpoda* + Heubacillus den Heubacillus zu verdrängen und eine andere Bakterienart als Nährunterlage einzuführen, muß man den Gehalt der Zuchtlösung so einstellen, daß die Heubacillen schlecht gedeihen, der einzuführende Bacillus aber reichlich wuchert. Nur wenn der Stoffgehalt der Zuchtlösung derart ist, daß die Nährstoffe rasch an den einen Bacillus herangehen, von dem anderen aber nur langsam oder gar nicht gebunden werden, kommt es zu einer Überwucherung des einen Bakterium über das andere. Vorversuche über diese Beziehungen sind mir keine bekannt. Ich war auf tastende Versuche angewiesen. Doch brachten einige den gewünschten Erfolg.

Es gelang mir, den Heubacillus meiner ersten gereinigten Zucht von *Colpidium colpoda* durch das *Bacterium prodigiosum* zu verdrängen,

indem ich $^1/_{10}$ mit destilliertem Wasser verdünnten Urin als Nährlösung verwandte. Hier ist das *Bact. prodigiosum* als Harnstoffspalter dem Heubacillus überlegen. Ein Röhrchen $^1/_{10}$ Urin wird mit einer knappen Öse *Bact. prodigiosum* ab Reinkultur beschickt und einige Colpidien aus der reinen Zucht + Heubacillus werden mit der Pipette zugegeben. Schon am nächsten Tage sind die Colpidien abimpfbar. Ein gleich angesetztes Folgeröhrchen nimmt sie auf. Der Sicherheit halber wird bis zum 6. Folgeröhrchen fortgefahren. Aber schon die Probe des ersten Röhrchens zeigt nur *Bact. prodigiosum*, keine Heubacillen.

So ist die gereinigte Zucht von *Colpidium colpoda* + *Bact. prodigiosum* gewonnen.

Entsprechend gelingt es, die Heubacillen durch *Bact. coli* zu verdrängen, wenn man gezuckerte Lösungen anwendet. $^1/_{100}$ Pepton + $^1/_{100}$ Traubenzucker mit Reinkultur von *Bact. coli* beimpft und mit einigen Colpidien + Heubacillus beschickt gibt am nächsten Tage abimpfbare Ciliaten, die schon ziemlich ausschließlich *Bact. coli* zum Begleiter haben. Übertragung auf Folgeröhrchen sichert die Reinheit.

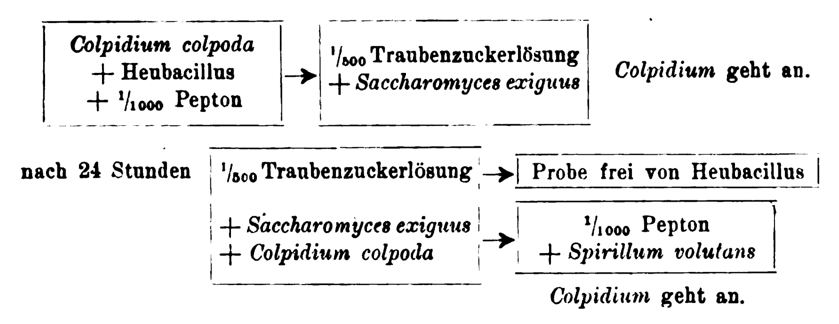
Colpidium colpoda in bakterienfreier Zucht.

Ebenso kann man die Heubacillen durch Hefe verdrängen. Ich besitze einen Stamm von *Saccharomyces exiguus*. Ein Röhrchen $^1/_{500}$ Traubenzuckerlösung wurde damit beschickt, dann *Colpidium colpoda* + Heubacillus zugegeben. Am folgenden Tage schon kann man aus dem Röhrchen Colpidien abnehmen, die frei von Heubacillen sind. Der Ansatz im gezuckerten Röhrchen enthält außer den Ciliaten noch *Saccharomyces exiguus*. Diese Hefe aber wird von *Colpidium colpoda* nicht verzehrt. Die Colpidien gehen in solchen Röhrchen nach 3—4 Tagen ein. Auch lassen sie sich nicht auf Folgeröhrchen mit *Saccharomyces exiguus* weiterführen. Offenbar ist der Schlund für die Hefekörner zu eng — ganz im Gegensatz zu *Colpoda Steini*, welcher Ciliat die Hefe verzehrt und in Röhrchen mit *Saccharomyces exiguus* unbegrenzt weiter gezüchtet werden kann.

Saccharomyces exiguus hilft also in $^1/_{500}$ Traubenzuckerlösung raschestens die zugebrachten Heubacillen zu beseitigen, stört dabei das Leben der mit eingeführten Colpidien nicht, vermag aber andererseits die Colpidien nicht zu ernähren. Die Colpidien befinden sich also in dem gezuckerten Röhrchen + *Saccharomyces exiguus* in einem Ernährungsvacuum. Wenn sie nicht alsbald in ein anderes

Nährgebiet versetzt werden, sterben sie ab. Bringt man sie aber in einen neuen nährenden Ansatz, etwa $^1/_{1000}$ Pepton + *Spirillum volutans* oder sonst einem anderen Bakterium, so gehen sie daselbst an und können mit dem neuen Bakterium auf Folgeröhrchen weitergeführt werden. Die Hefen verlieren sich in der dünnen, zuckerfreien Nährlösung alsbald. Auf diese Weise können reine Zuchten von *Colpidium colpoda* mit beliebiger Bakterienunterlage rasch und bequem erzielt werden.

Folgende Schauzeichnung möge das Gesagte veranschaulichen.



Aber auch sterile Aufschwemmungen von abgetöteten Bakterien, oder feinverteiltes Eiweis, oder feingemahlener Gewebsbrei in Wasser aufgeschwemmt können mit den bakterienfreien Colpidien beschickt werden, ob diese Nähransätze wohl geeignet sind, das Leben der Ciliaten zu fristen.

Auf diese Weise habe ich Zuchten von *Colpidium colpoda* mit lebenden *Bact. faecalis alcaligenes*, *Bact. pyocyaneus*, *Staphylococcus aureus*, *Sarcine lutea*, *Spirillum volutans* angelegt. Alle Zuchten, die ich versucht habe, sind auch angegangen, und ich vermute, daß es wohl kein Bakterium gibt, das von *Colpidium* als Nährbakterium abgelehnt wird.

Daß die Hefe von *Saccharomyces exiguus* nicht angenommen wird, ist bereits erwähnt. Ebenso zeigen Versuche, daß ein sporentragender Fadenpilz, der von *Colpoda Steini* leicht aufgenommen wird und dessen Zucht unbegrenzt weiterführt, von *Colpidium colpoda* nicht angenommen wird. Hier sind es die Sporen, die als Nahrung dienen. Denn daß ein Ciliat keine Pilzfäden schlingen kann ist klar. Die Sporen des Pilzes sind etwa 3 μ stark. *Colpidium colpoda* vermag das nicht zu bewältigen.

Sind diese Unterschiede gegen *Colpoda Steini* schon beträchtlich, so ist höchst eigen und schwer übersehbar, warum abgetötete Bakterien von *Colpidium colpoda* nicht als Nahrung angenommen werden,

wo doch *Colpoda Steini* mit diesen Aufschwemmungen unbegrenzt weiter züchtbar ist. Nachdem ich jedoch immer und immer wieder gesehen habe, daß meine bakterienfreien Colpidien in Wasser + *Coli* (bei 100° × 1 Stunde abgetötet) nicht angehen, während sie in Wasser + lebende Colibakterien wachsen und sich vermehren, muß ich an dem Satze festhalten, daß abgetötete Bakterien die Colpidien nicht zu ernähren vermögen. Und was für abgetötete Colibakterien gilt, das gilt, wie die Versuche zeigen, auch für die anderen untersuchten Bakterienarten, als Heubacillen, *Bact. prodigiosum* usw. Auch für Aufschwemmungen von feinverteiltem Eiweiß und zerriebener Organmasse und für die dicken Lösungen von $^1/_{10}$ Serum und $^2/_{100}$ Peptonlösung, alles Ansätze, in denen das bakterienfreie *Colpoda Steini* gezogen werden kann, das bakterienfreie *Colpidium colpoda* hingegen nicht.

Colpidium colpoda + Heubacillus.

Ich gehe über zur Besprechung der einzelnen Zuchtansätze. Die reine Zucht von *Colpidium colpoda* + Heubacillus verläuft anders, je nachdem als Zuchtflüssigkeit diese oder jene Nährlösung genommen wird. Ich habe Zuchten angesetzt mit Serum- und Peptonlösungen. Dieselben verlaufen ziemlich gleich. Das Serum ist Rinderserum, wie es in den Laboratorien gehalten wird, um die Löffler-Serumnährböden für Diphtheriebacillen herzustellen. Es ist pro 1 l mit 30 g Chloroform versetzt und wird so vor Fäulnis bewahrt. Dieses Präparat $^1/_{10}$ mit destilliertem Wasser verdünnt gibt eine klare, opaleszierende Flüssigkeit, welche, ohne zu gerinnen, im Dampftopf bei 100° × 1 Stunde sterilisiert wird. Es ist ein guter, bequemer Bakteriennährboden, und ich habe es in dieser und in stärkeren Verdünnungen viel verwendet. $^1/_{10}$ Serum entspricht etwa $^{2-5}/_{100}$ Peptonlösung. Werden von der Serumlösung 3 Röhrchen, eines mit der Verdünnng $^1/_{10}$, eines $^1/_{100}$, eines $^1/_{1000}$ Serum mit *Colpidium colpoda* + Heubacillus beimpft, so zeigt jedes Röhrchen seinen eigenen Zuchtverlauf.

Ich unterscheide im Zuchtverlauf die ansteigende Zucht, die Zuchthöhe, den Zuchtverfall. Ich bezeichne die Zuchtbesiedelung je nach ihrer Stärke mit den Merkzeichen —; ((+)); (+); +; ++; +++; wo ((+)) anzeigt, daß nur ein einziges Zuchtstück beobachtet wurde, während +++ bei *Colpidium* etwa 10—15000 im Kubikzentimeter sind. Ich beimpfe reichlich, denn durch das Aufsaugen und Ausspritzen mit der Pipette werden immer einige

Ciliaten geschädigt. Es sollen immer, wenn möglich, 20—50 Colpidien übertragen werden.

Bei $^1/_{10}$ und $^1/_{100}$ Serum + *Colpidium colpoda* + Heubacillus ist nach 24 Stunden die Besiedelung schon mäßig reichlich; etwa +; das ist 20—100 Ciliaten im Kubikzentimeter. Ein solches Röhrchen kann bequem weiter verimpft werden. Bei $^1/_{1000}$ Serum dauert es 3—5 Tage bis so viel erreicht ist. Nach 3—5 Tagen sind die Ansätze $^1/_{10}$ Serum und $^1/_{100}$ Serum auf der Höhe. Die Besiedelung beträgt +++; ist bei $^1/_{10}$ Serum vielleicht ein wenig reichlicher als bei $^1/_{100}$ Serum; aber nicht viel.

$^1/_{1000}$ Serum kommt überhaupt nicht über *Colpidium* + hinaus. In den drei verschieden starken Nährlösungen sehen die Colpidien nicht gleich aus, während die Stücke desselben Zuchtansatzes eine große Gleichmäßigkeit aufweisen. In der Zeit der ansteigenden Zucht kommen reichlich Teilungsformen vor. Vom 5. Tage ab werden sie selten und fehlen schließlich ganz. Auffallend ist die Größe und Dicke der Insassen von $^1/_{10}$ Serum. Die Colpidien in $^1/_{100}$ und besonders in $^1/_{1000}$ Serum sind dagegen schmaler, schlanker, etwas kleiner und lichter. Die Dicke der Colpidien hängt mit der Zahl und Füllung der Nahrungsvakuolen zusammen. Nahrungsvakuolen mit eingeschlossenen Bacillen und verbackenem, versintertem Bakterienmaterial sind in allen aufsteigenden Zuchten zu sehen. Man kann die Ciliaten mit Essigsäure abtöten, antrocknen und mit der Weigert'schen Fibrinfärbung färben. Dann läßt sich der Fütterungsstand bestens übersehen. Er ist überall reichlich, aber bei $^1/_{10}$ Serum besonders üppig. Was den Ciliaten dieses Zuchtansatzes das trübe, mehr gekörnte Ansehen gibt, sind die besonders am vorderen Körperende angehäuften Körner im Plasma. Ich möchte sie „Weißkörner" nennen zum Unterschied von den spärlichen gleich- oder minder großen, mit Neutralrot vital färbbaren „Rotkörnern". Auch die minder üppigen Zuchtstücke bei $^1/_{100}$ und $^1/_{1000}$ Serum haben Weißkörner im Plasma; aber bei Zucht in $^1/_{10}$ Serum + Heubacillus geraten sie besonders gut.

Vom 5.—14. Tage hält sich die $^1/_{10}$-Serumzucht von *Colpidium colpoda* + Heubacillus auf ungefähr gleicher Höhe. Teilungsformen werden jetzt nicht mehr gefunden. Die Füllung der Nahrungsvakuolen wird weniger und weniger, obgleich die umgebende Flüssigkeit reichlich freie Heubacillen enthält. Dann fangen die Ciliaten an dicker und rundlich zu werden, was von einer immer stärker werdenden vakuolären Durchsetzung des Plasmas herkommt. Die Vakuolen halten keine erkennbaren Bacillen mehr, obwohl auch

jetzt noch draußen reichlich solche vorhanden sind. Es wird offenbar keine Nahrung mehr aufgenommen. Die Vakuolen sind größer als die gewöhnlichen Nahrungsvakuolen. Sie sind mit klarem Inhalt gefüllt; manchmal halten sie auch einige mit Neutralrot und mit Fibrinfarbe färbbare Schollen. Die Bewegungen der Ciliaten werden nun träge und träger, die Vakuolen immer größer und zahlreicher. Am 18.—20. Tage ist die Höhe der Veränderung erreicht. Die Stückzahl ist immer noch hoch, etwa ++. Überimpft man, so gehen die Ciliaten in dem neuen Röhrchen alsbald in normaler Bildung an. Im alten Röhrchen aber verfällt die Zucht sturzartig von einem Tag auf den anderen: heute noch Besiedelung ++, am anderen Tage Ciliaten —. Werden solche abgelebte Röhrchen mit *Colpidium* + Heubacillus nachbeimpft, so geht nichts an.

In Röhrchen mit $^1/_{100}$ und $^1/_{1000}$ Serum kommt weder die starke blasige Durchsetzung der Leibesmasse noch der sturzartige Besiedelungsverfall vor. Einige Stücke in der $^1/_{100}$ Serumlösung zeigen Andeutung von Blasenbildung. Sonst werden hier die Ciliaten langsam schmäler, ärmer an Nahrungsvakuolen und eingeschlossenen Bacillen, entsprechend dem Rückgang der freien Bacillen, nicht der Fäden, in der Umflüssigkeit. Dann treten Kleinformen auf: Colpidien von $^1/_2$—$^1/_8$ der Maximalgröße. Dann mindert sich die Zahl. Ganz langsam sinkt die Besiedelung auf ++, auf +, auf (+) herab. Das Ende ist nicht genau festzustellen. Jedenfalls findet man in Röhrchen von $^1/_{100}$ Serum und $^1/_{1000}$ Serum nach 2–3 Monaten noch einzelne lebende Colpidien.

Die Blasenbildung im Leib der Colpidien entspricht ganz dem, was WALLENGREEN[1]) als vakuoläre Degeneration bei Paramäcien beschrieben hat. WALLENGREEN führt sie als Hungererscheinung auf. Über die Paramäcien sei derzeit nichts gesagt: aber jedenfalls hat die Vakuolenbildung bei den besprochenen *Colpidium*-Zuchten mit Hunger nichts zu tun. Es ist vielmehr eine deutliche Vergiftung mit Spaltungsstoffen der Heubacillen. Das ergibt sich aus dem Befund der schwächeren $^1/_{100}$ Serumlösung, die kaum weniger Ciliaten hält und die blasige Entartung nicht bringt. Es ergibt sich ferner aus der Tatsache, daß andere Bakterien zwar auch in nährstoffreichen Lösungen einen frühen Verfall der Zucht erzeugen, aber ohne Blasenbildung im Ciliatenleib. Die Zucht von *Colpidium colpoda* + Heubacillus in $^5/_{100}$ und $^1/_{100}$ Pepton entspricht der $^1/_{10}$ Serumzucht. Schwächere Peptonlösungen ähneln der Zucht in $^1/_{1000}$ Serum.

[1]) Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. Bd. 15 1901 Heft 1.

Colpidium colpoda + *Bact. coli.*

Diese Zucht entspricht ganz der Zucht mit Heubacillen. Auch hier die blasige Entartung im Ciliatenleib bei $^1/_{10}$ Serum und $^1/_{100}$ Pepton mit sturzartigem Absterben und Auflösung der Ciliaten am Ende der 2. Woche.

Daß nicht die Bakterien, sondern die aus der Nährlösung abgespaltenen Stoffe die Ciliaten schädigen, ersieht man, wenn man die Zuchtlösung frei von spaltbaren Stoffen hält und die nährenden *Coli*-Bakterien ab Agar abschabt und in Wasser aufschwemmt. Ein solches Wasser + *Coli*-Röhrchen mit Ciliaten beschickt geht an und bringt es auf die stärksten Grade der Besiedelung, ohne daß die blasige Entartung der Leibesmasse eintritt. Das Wasser darf bei diesen Versuchen nicht salzfrei sein.[1]) Ich verwende als erprobte Schutzlösung die bekannte Knop'sche Lösung der Botaniker: KCl 0,12 + H_2KPO_4 0,25 + $MgSO_4$ 0,25 + $Ca(NO_3)_2$ 1,0 + dest. Wasser 1000.

Desgleichen wird die blasige Entartung der Ciliaten und der Verfall der Zucht verhütet, wenn man gezuckerte Peptonlösungen verwendet. *Colpidium colpoda* + *Bact. coli* + $^1/_{100}$ Pepton + $^1/_{100}$ Traubenzucker gibt einen Zuchtansatz, in dem *Colpidium* bestens gedeiht. Noch nach 3 und 4 Monaten findet man ein solches Röhrchen reichlich belebt: Colpidien +++.

Auch *Colpidium colpoda* + Heubacillus hält sich in der gezuckerten Peptonlösung monatelang stark besiedelnd und frei von blasiger Entartung.

Colpidium colpoda + *Bact. prodigiosum.*

Die gereinigte Zucht von *Colpidium colpoda* + *Bact. prodigiosum* wurde in wäßriger Urinverdünnung $^1/_{10}$ gewonnen. In unverdünntem Urin ist *Colpidium colpoda* nicht züchtbar. Das Wachstum in $^1/_{10}$ Urin + *Bact. prodigiosum* ist gut, wenn auch nicht so reichlich wie in $^1/_{10}$ Serum + Heubacillus oder $^1/_{100}$ Traubenzuckerpepton + *Bact. coli.*

Die Zuchthöhe wird am 3.—4. Tage erreicht. Die Ciliaten sind dick und groß und haben reichlich gefüllte Nahrungsvakuolen. Die Körnelung der Leibesmasse ist feiner als bei Zucht in Serum + Heubacillus. Nach dem 5. Tage werden die Zöglinge langsam kleiner und schlanker. Teilungsformen fehlen jetzt. Nach 10 Tagen ist die Besiedelung kaum gemindert, dagegen sind die Stücke kleiner. Noch sind sie frisch beweglich. Die Leibesmasse ist licht, die Körnelung ganz fein und spärlich. Gefüllte Nahrungsvakuolen fehlen. Offenbar

[1]) Destilliertes Wasser ab kupfernen Gefäßen ist schädlich. Redestilliertes Wasser ab Glasgefäßen ist unschädlich.

wird keine Nahrung mehr aufgenommen, obwohl die Zuchtlösung noch reichlich Bakterien enthält. Von nun an werden die Ciliaten immer kleiner und träger. Sie zehren zu winzigen Tierchen ab, die kaum $^1/_5$ der Anfangsgröße haben. Auch werden sie mehr eiförmig, d. h. die Einbuchtung am Munde gleicht sich aus und die Mundöffnung rückt nach dem Gipfel des Körpers zu. Der Großkern ist bei diesen Kummerformen etwas ansehnlicher wie bei den vollebigen Frühformen der Zucht. Am 12.—15. Tage ist die Zucht an Stücken deutlich gemindert. Die Ciliaten sind klein und sehr träge. Überimpfung in ein frisches Röhrchen $^1/_{10}$ Urin geht an und liefert kräftige Vollformen. Am nächsten Tage sind im alten Röhrchen keine Ciliaten mehr nachweisbar. Die Reaktion ist nur ganz leicht alkalisch. Nachbeimpfung mit Colpidien geht nicht an.

Röhrchen von $^1/_{100}$ Urin + *Colpidium colpoda* + *Bact. prodigiosum* halten sich 6—8 Wochen.

Die Zucht von *Bact. prodigiosum* in Urin erzeugt nicht die bekannte Rotfarbe. Wohl aber tritt dieselbe bei Zuchten in $^1/_{10}$ und $^1/_{100}$ Serum und in Peptonlösungen in Erscheinung. In diesen Lösungen geht *Colpidium colpoda* + *Bact. prodigiosum* reichlich an und hält sich in den starken Lösungen je nachdem 6—12 Tage. Auch hier werden die abhängigen Ciliaten kleiner. Sie sind licht, arm an Körnern. Gegen Ende werden sie träge, schließlich ganz bewegungslos. Dann kugeln sie sich, nehmen die Prodigiosusfarbe aus der Umflüssigkeit an und schwimmen so als geschrumpfte, rote, trübe Kugeln in der Flüssigkeit.

Dünne Lösungen von $^1/_{100}$ und $^1/_{1000}$ Serum halten 6—8 Wochen lang.

Gereinigte Zucht des cylindrischen *Colpidium*.

Eiferth-Schönichen, Kleinlebewesen des Süßwassers, sagen bei *Colpidium colpoda*: man findet eine zweite, mehr cylindrische Form von *Colpidium colpoda*, welche vielleicht als eigene Art anzusehen ist.

Ich vermute, daß der Ciliat, den ich in Händen habe, diese zweite cylindrische Form ist. Seine Größe ist ein wenig ausgiebiger als das richtige *Colpidium colpoda*. Mundwerkzeuge ganz wie bei diesen. Die Körperform, wie gesagt, mehr cylindrisch, vorn und hinten abgerundet. Es fehlt also die violinschlüsselartige Schweifung, welche dem *Colpidium colpoda* die etwas nach der Mundseite übergeneigte Form gibt. Fundort: in Schmutzwasser. Das cylindrische *Colpidium* ist gut züchtbar, aber schon merklich empfindlicher und langsamer wachsend als *Colpidium colpoda*.

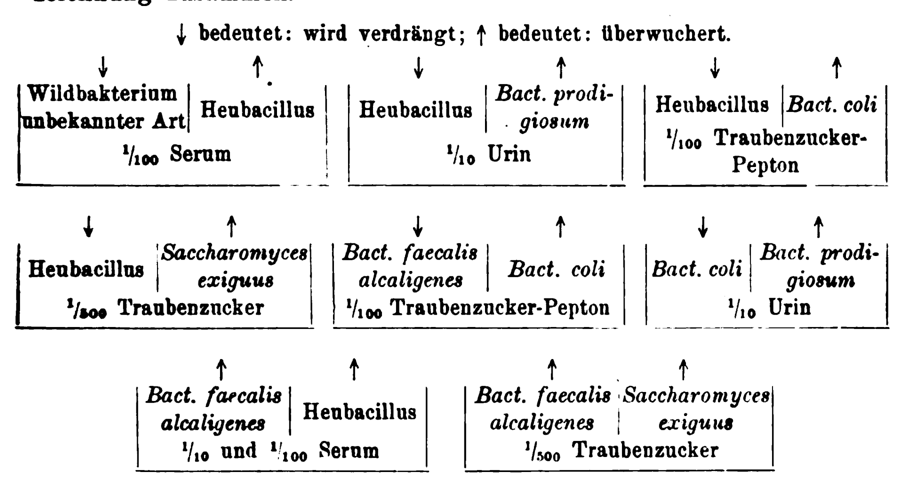
Es wurde ein Einzellenstamm angelegt und dessen Rohzucht durch mehrfaches Waschen im Centrifugenröhrchen so weit gereinigt, daß als Begleitbakterium das *Bact. faecalis alcaligenes* fast ausschließlich das Feld beherrschte. In gezuckerten Lösungen konnte dieses leicht durch *Bact. coli* verdrängt werden.

Bact. coli seinerseits ließ sich in $^1/_{10}$ Urin durch *Bact. prodigiosum* ersetzen. Es gelang aber in keiner Weise, den Heubacillus als Herren der Zuchtlösung einzuführen. Keines der genannten Bakterien ließ sich irgendwie durch Heubacillus verdrängen. Auch gelang es nicht, durch *Saccharomyces exiguus* eine bakterienfreie Zucht des cylindrischen *Colpidium* zu erreichen.

Die Ansätze mit $^1/_{10}$ Serum + *Bact. coli* und *Bact. faecalis alcaligenes* gedeihen schlecht und gehen nach 2—3 Tagen ein. Verdünnte Nährlösungen wie $^1/_{100}$ Serum geben gute Zucht und halten sich 4 Wochen lang. Am besten gedeihen Zuchten in Knop'scher Lösung mit vom Nähragar abgeschabten Bakterien. Besondere Vergiftungs- und Verfallsformen habe ich bei diesem Ciliaten nicht beobachtet

Übersicht der Bakterienverdrängungen.

Ich fasse die erwähnten Bakterienverdrängungen in einer Schauzeichnung zusammen.



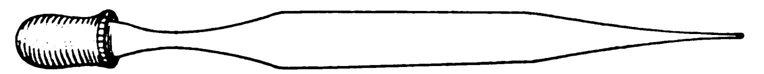
Gereinigte Zucht von *Paramaecium*.

Bei der großen Rolle, die *Paramaecium* als Versuchstier spielt, war es geboten, auch da die gereinigte Zucht anzustreben. Es zeigte sich aber alsbald, daß *Paramaecium* (sowohl *caudatum* wie *aurelia*

und *putrinum*) physiologisch eine ganz andere Stellung einnimmt wie *Colpidium*, so daß Verfahren, die bei *Colpidium* zum Ziel führen, bei *Paramaecium* einfach nicht anwendbar sind. Offenbar gehören *Colpidium* und *Paramaecium* ganz verschiedenen Lebenskreisen an. *Paramaecium* ist ein Ciliat des faulig beschickten fließenden Wassers. Est ist stark luftbedürftig. Im sauerstofffreien Raum stirbt es nach 12—24 Stunden ab. *Colpidium* hingegen scheint ein Bewohner der tieferen Boden- und Schlammschichten zu sein, der eindringt, wo kein *Paramaecium* folgen kann. Er verträgt Luftabschluß 3—4 Tage.[1]) Darum gedeiht *Colpidium colpoda* in Wässern, die über und über mit luftzehrenden Bakterien beladen sind, während *Paramaecium* nur ganz wenige luftzehrende Mitbewohner im Wasser verträgt und in bakterienreichen Gewässern nur fortkommt, wenn dieselben durch Fließbewegung gehörig durchlüftet sind. Es ist unmöglich, *Paramaecium* in $^1/_{100}$ Peptonlösung zu züchten, was bei *Colpidium* gar keine Schwierigkeiten macht. Darum gelingt es auch nicht, bei *Paramaecium* die Wildbakterien durch Heubacillen + $^1/_{100}$ Peptonlösung oder durch Hefe + $^1/_{500}$ Traubenzuckerlösung zu verdrängen. Die Paramäcien leben in solchen Ansätzen keine 24 Stunden lang, geschweige daß sie sich vermehrten. Sie ersticken vor der Menge der luftzehrenden Bakterien; von deren Zersetzungsstoffen nicht zu reden. Daher die alte Regel, Paramäcien nur in ganz dünnen Nährlösungen zu züchten. Dünne Heuaufgüsse sind beliebt. Woodruf, der Rekordzüchter, verwendet $^1/_{4000}$ Fleischextraktlösung.

Versuche, die Wildbakterien durch Anreicherung bestimmter Zuchtbakterien zu verdrängen, hat Rautmann [2]) gemacht. Paramäcien wurden in Glasschälchen 3—4 mal in sterilem Wasser gewaschen, dann in Aufschwemmung von *Bact. proteus* in Wasser gehalten. Das Aufschwemmungswasser wurde fleißig erneuert, und Rautmann meint so eine zweigliedrige Reinzucht von *Paramaecium* mit *Bact. proteus*

[1]) Ich prüfe im „Koch-Vacuum-Röhrchen". Eine Pipette von beifolgender Form wird $^3/_4$ mit Nährlösung vollgesogen, dann wird aus der Zuchtlösung soviel



aufgesogen, daß sicher genügend Zuchtstücke eingegangen sind. Darauf wird die ausgezogene Spitze der Pipette zugeschmolzen. Nun wird das Gummihütchen abgenommen, das Glasrohr aufgerichtet und durch Klopfen werden etwaige Luftblasen aus der Spitze entfernt. Über der Sparflamme des Bunsenbrenners wird nun das Glas am Flüssigkeitsrande zum Kochen erwärmt und während des Kochens wird der Hals des Glases über der großgedrehten Bunsenflamme abgeschmolzen.

[2]) Arch. f. Zellforsch. Bd. 3 1909 p. 47.

erzielt zu haben. Fehlen nur die bakteriologischen Proben. — Ich habe Ähnliches mit *Bact. coli* versucht, mit dem Ergebnis, daß im 5. Folgeröhrchen *Bact. fluorescens* so überwog, daß der Ansatz sich einer Reinzucht von *Bact. fluorescens* näherte. Die zugesetzten Colibakterien waren weit zurückgedrängt. Die Hoffnung, auf diesem Wege der Anreicherung durch Bakterienzusatz zur Reinzucht zu kommen, ist offenbar recht gering. Bei diesen Bakterienmischungen behauptet das Feld nicht, wer zuerst da ist, sondern wer es am besten ausnützt.

Meine Paramäcienzucht mit *Bact. fluorescens* und anderen Wildbakterien wurde ohne weitere Sorge fortgeführt, und eines Tages zeigte die Probe, daß *Bact. fluorescens* allein das Feld beherrschte. Die gereinigte Zucht ist mir so zugefallen. Ich habe sie dann gehütet, und sie ist rein geblieben. Das war aber die ganze Kunst. Mehr habe ich nicht erreicht. Alle Versuche, das Eigenbakterium *Bact. fluorescens* durch ein anderes Bakterium zu verdrängen, schlugen fehl, weil eben, wie gesagt, *Paramaecium* keine nährstoffreichen Lösungen verträgt.

Und doch ließ sich diese aufgelesene bakterienreine Zucht von *Paramaecium* gut verwenden. Sie wurde als „Wasserzucht" weitergeführt, indem Knop'sche Lösung mit den auf Nähragar reingezüchteten Eigenbakterien beschickt das Nährfeld für die Paramäcien abgab. Es ist eine weitere Reinigung der Zucht, wenn das Zuchtwasser keine bakterienzersetzliche Nährstoffe, sondern neben den schützenden Salzen nur die aufgeschwemmten Bakterienleiber enthält. Die Züchtung des so empfindlichen *Paramaecium* wird dadurch sicherer und reiner. Störungen, die durch Bakterienzersetzung bedingt sind, fallen weg und ein schöner, regelrechter Zuchtverlauf ist die Folge.

Es lassen sich in diesen nährstofffreien Bakterienaufschwemmungen die stärksten Paramäcienbesiedelungen erreichen: Anhäufungen, wie sie in nährstoffhaltigen Lösungen nur hier und da einmal aufkommen, meist aber mißlingen und unter Bakterienüberwucherung verkommen. Beträchtliche Bakterientrübungen der nährstofffreien Aufschwemmung werden von den Paramäcien in 24 Stunden aufgezehrt, so daß die Zuchtflüssigkeit wasserklar wird. Die Besiedelungsdichte stieg bei meinen Zuchten bis zu 800 Paramäcien im Kubikzentimeter.

Will man starke und schwache Fütterung miteinander vergleichen, dann schwemmt man den Bakterienrasen eines Schrägagarröhrchens auf ein Röhrchen Knop-Lösung ab, gibt davon eine Pipette voll auf ein zweites Röhrchen Knop-Lösung und von diesem

einen Abhub auf ein drittes Röhrchen. Man hat dann drei Stufen des Bakteriengehaltes, jede etwa $^1/_{10}$ des Vorgängers enthaltend.

Wünscht man Einzelparamäcien in der Zählkammer zu züchten, so ist auch das mit der gereinigten Zucht durchführbar. Es wird dann ein Röhrchen mit etwa 6—8 cm Aufschwemmung versehen und mit wenig Paramäcien + Eigenbacterium *fluorescens* beschickt. Diese werden dann mit der Pipette auf 6 enge Röhrchen (sog. Präzipitationsröhrchen, Lichtung 6—8 mm) gleichmäßig verteilt. Die Auszählung erleichtert man sich, indem man das Röhrchen in Wasser einsenkt. So kann Tag um Tag gezählt und neu angesetzt werden, ohne daß störende Fremdbakterien zukommen. Die Vermehrung der Paramäcien verläuft so mit größter Regelmäßigkeit: Störungen, Schwankungen, Depressionen kommen nicht vor. (Verfolgt über 20 Generationen.)

Wird ein Röhrchen mit Knop-Lösung + Paramäcien nur einmal mit einer knappen Bakterienmenge ab Nähragar beschickt, dann verfallen die Paramäcien nach dem 6.—8. Tage dem Hungerzustande. Sie werden dünn, fallen zusammen, die Leibesmasse ist körnchenarm und licht; die Bewegungen etwas verlangsamt. Nach weiteren 8 Tagen etwa werden sie weniger und weniger und verfallen. Die von Wallengreen [1]) beschriebene vakuoläre Degeneration habe ich bei diesen Hungerversuchen nie gesehen. Sie kam gelegentlich zur Beobachtung bei Züchtung in alten eiweißhaltigen Nährflüssigkeiten.

Osmotisches Verhalten der Colpidien.

Hier seien einige Bemerkungen über das osmotische Verhalten von *Colpidium colpoda* eingeschaltet. Dieselben gelten auch für *Paramaecium caudatum.*

Werden Colpidien oder Paramäcien in destilliertes Wasser [2]) übertragen, so schwimmen sie munter herum und zeigen zunächst keine Veränderung. Aber nach 24 Stunden sind sie tot und aufgelöst. Auch Colibakterien und Heubacillen sterben im destillierten Wasser ab, wenn sie ab Agar in nicht allzu großen Mengen dahin übertragen werden. Anders, wenn das Wasser eine Spur Eiweiß oder Pepton enthält. Es wurde schon gesagt, daß 1 Teil Serum auf 1000 Teile destilliertes Wasser eine gute Zuchtlösung für Colpidien + Heubacillus oder Colpidien + *Bact. coli* ist. In dieser Verdünnung

[1]) Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. Bd. 15 1901 H. 1.

[2]) Gilt für destilliertes Wasser ab kupfernen Gefäßen, nicht für redestilliertes Wasser ab Glasgefäßen.

sind die Blutsalze, die im unverdünnten Blute etwa eine Konzentration von $^1/_7$ normal haben, also auf $^1/_{7000}$ normal herabgemindert: eine Spannung, die weit unter das herabgeht, was die gangbare und erhaltende Salzspannung für Ciliaten und Bakterien ist. Ist doch eine $^1/_{1000}$ NaCl-Lösung, die also $^1/_{58}$ normal ist, noch so hypotonisch für Ciliaten und Bakterien, daß dieselben sich nicht in ihr halten können. Die Anwesenheit von Serumeiweiß und Pepton wirkt also schützend und ernährend auf die Bakterien, so daß sie in der stark hypotonischen Lösung nicht ausgelaugt werden, sondern bestehen, wachsen und sich vermehren. Ebenso auch die Ciliaten. In einer reinen $^1/_{7000}$ normalen Salzlösung wurden sie aufgelöst. Ist dagegen Serumeiweiß oder Pepton in der Lösung und haben sie Gelegenheit ernährende Bakterien aufzunehmen, so halten sie der hypotonischen Lösung stand, wachsen und vermehren sich.

Bei den gezuckerten Lösungen kommt eine ähnliche Schutzwirkung gegen Hypertonie zur Beobachtung. Colpidien lassen sich ohne Schaden zu nehmen in $^1/_{500}$ Traubenzuckerlösung übertragen. Traubenzuckerlösung $^1/_{100}$ dagegen ist hypertonisch. Die Colpidien schrumpfen und erstarren daselbst. Nur wenn man die Konzentration ganz langsam steigert, können Colpidien in $^1/_{100}$ Traubenzuckerlösung eingeführt werden, ohne Schaden zu nehmen. Hält aber die $^1/_{100}$ Traubenzuckerlösung zugleich Pepton, dann wird sie von den Ciliaten ohne Umstände vertragen. Ja, ich konnte den Zuckergehalt auf $^5/_{100}$ und $^7/_{100}$ steigern, ohne daß die Colpidien Schaden nehmen, wenn nur das schützende Pepton dabei ist.

Lebensdauer der Ciliatenzelle.

Die Ciliaten haben zweierlei Lebensdauer, je nachdem sie zur Teilung kommen oder ungeteilt verfallen. Im ersten Falle ist die Lebensdauer eine Umlaufszeit, gerechnet von einer Zellteilung zur folgenden. Im zweiten Fall ist es eine Ablaufszeit, entspricht dem, was man beim Menschen die Lebensdauer nennt, nämlich der Zeit von der Geburt bis zum Tode.

Im Beginne eines Zuchtansatzes, wenn die Besiedelungszahl ansteigt und die Teilungen lebhaft sind, ist die Lebensdauer der Ciliatenzellen eine Umlaufszeit, denn absterbende Ciliaten kommen da nicht vor. Und die Umlaufszeit von einer Teilung bis zur anderen ist kurz. Bei *Paramaecium* 12—24 Stunden, bei *Colpidium* beträchtlich kürzer, etwa 4—6 Stunden. Ist die Höhe der Besiedelung erreicht, dann wird die Umlaufszeit von einer Teilung zur anderen

länger und länger. Die Teilungen werden spärlicher und spärlicher. Bei den kurzlebigen Ansätzen von *Colpidium colpoda* + Heubacillus + $^1/_{10}$ Serum kommt es nach dem 6. Tage zum Teilungsstillstand. Alsbald wird der Zuchtansatz abgängig; die ersten Todesfälle kommen vor. Der Lebenslauf der Zellen ist kein Umlauf mehr, der von Zellteilung zu Zellteilung führt. Er ist jetzt ein Ablauf, der von der Teilungsgeburt zum Zerfall und Tod der Zelle geht. Wie lange dauert dieser Lebenslauf? Ich vermute, er dauert bei *Colpidium colpoda* + Heubacillus + $^1/_{10}$ Serum doch etwa 8 Tage: nämlich vom Augenblick, da die Teilungen stillstehen bis zum Zerfall der Zellen beim sturzartigen Ende der Zucht.

Viel länger aber muß er dauern bei den lange haltenden, ganz langsam und allmählich abfallenden Zuchten. Ich vermute, daß da die Zellen wochenlang im Stoffwechselgleichgewicht stehen, nicht wachsen und nicht abnehmen, sich nicht teilen, aber auch nicht sterben.

Auch *Paramaecium* ist langlebig. Es ist sehr wahrscheinlich, daß eine Lebensdauer von 21 Tagen, wie sie Crampton [1]) bei Paramäcien sah, die in einige Glasröhren eingeschlossen waren, bei Zuchtansätzen in Knop-Lösung mit abgeschabten Agarbakterien und bei Verwendung von ganz dünnen Nährlösungen auch vorkommt oder noch weit übertroffen wird.

Merkmale der gereinigten Ciliatenzucht.

Wodurch nun unterscheiden sich die verschiedenen gereinigten Ciliatenzuchten von den ungereinigten Rohzuchten?

Da ist zu sagen: durch ihre genaue Regelhaftigkeit.

Wohl sind die verschiedenen Ansätze von *Colpidium colpoda* mit verschiedenen Bakterien und verschiedenen Nährlösungen untereinander sehr ungleich; aber jeder einzelne Ansatz von *Colpidium* mit einem bestimmten Bacterium und einer bestimmten Nährlösung verläuft einmal genau so wie das andere Mal. Da gibt es keine Schwankungen und Störungen, sondern alles verläuft genau nach derselben Ordnung und Regel, wie ein wohlgehaltener Betrieb. Besonders will ich bemerken, daß ich in 1—3jähriger Beobachtungszeit bei allen meinen Zuchten von *Colpidium Steini*, *Colpidium colpoda*, dem cylindrischen *Colpidium* und *Paramaecium caudatum* niemals eine Conjugation gesehen habe. Bei frisch eingebrachten Wildciliaten

[1]) Arch. f. Protistenk. Bd. 26 1912 S. 279.

kamen hier und da Conjugationen vor. Niemals bei regelrecht gereinigten und fortgeführten Zuchtciliaten. Aber auch Depressionen und Altersverfall habe ich bei den gereinigten Zuchtreihen nicht gesehen. Was eine saubere Zucht war, das ging, auf ein gleichbereitetes Folgeröhrchen übertragen, gut an, und konnte unbegrenzt auf Folgeröhrchen weitergeführt werden.

Das gilt, wie schon erwähnt, auch für *Paramaecium caudatum*. Die gereinigte Zucht kennt keine Depressionen, keine rhythmischen Schwankungen der Vermehrung.

Auch Zuchtstörungen durch Überernährung, wie R. Hertwig sie berichtet hat[1]), habe ich nie gesehen. Hertwig meinte, die Einzeller seien auf Conjugation eingestellt und es komme bei ihnen zu einem Zustand der Cojugationsreife, bei dem Hunger die Conjugation auslöst. Nach der Conjugation andererseits ergäbe sich ein Zustand von Sättigung, bei dem reiche Nahrungsaufnahme zu übermäßigem Kernwachstum und Kernzerfall führe. Nichts von dem war in meinen Zuchten zu sehen. Hunger führte zur Abzehrung der Ciliatenzelle, nie zur Conjugation. Und reichliche Bakterienzufuhr führte zur Vermehrung. Ein Stockung der Teilung infolge örtlicher übermäßiger Anhäufung von Nahrungsansatz, also ein Verfall infolge von Übermästung, kam niemals vor. Die reingeführte Zucht führte zu reinem, unablässig fortgesetztem Teilungswachstum und zu nichts anderem.

Ausgeführt wurden diese Untersuchungen im Hygienischen Institut Frankfurt a. M. Alle Hilfsmittel der Anstalt standen mir frei zur Verfügung, wofür ich dem Direktor des Hauses, Herrn Geh.-Rat M. Neisser, meinen wärmsten Dank ausspreche. Auch Herrn Prof. Braun, dem Leiter der bakteriologischen Abteilung, habe ich für Förderung und ratende Beihilfe zu danken.

---

[1]) Festschrift E. Haeckel, Jena 1904. S. 306.

Das Problem der Cyanophyzeenzelle.

Von

† O. Baumgärtel.

(Hierzu Tafel 3.)

Die von Cohn (1875) aufgestellte Gruppe der Schizophyten, welche auf Grund äußerer morphologischer Daten die Spaltalgen und Spaltpilze vereinigte, wurde in der Folgezeit von den meisten Systematikern als phylogenetisch berechtigter Stamm anerkannt, der zwei Entwicklungsreihen, eine autotrophe und eine heterotrophe, umfaßte, zwischen denen aber eine scharfe Trennung nicht festzustellen war. Das verwandtschaftliche Verhältnis dieser beiden Reihen, der Blaualgen und Bakterien, wurde verschieden aufgefaßt. Migula (1900) hält die Bakterien für die ältere Gruppe auf Grund ihrer einfacheren Organisation, Wettstein (1911) neigt nach allgemein biologischen Gesichtspunkten eher der Meinung zu, „daß die autotrophen Schizophyzeen den ursprünglicheren, die heterotrophen Schizomyzeten den abgeleiteten Typus darstellen“ (S. 64). Andererseits hegt Lotsy (1907) gegen eine zu nahe Verwandtschaft der Schizophyzeen und Schizomyzeten mancherlei Bedenken, die schließlich bei A. Meyer (1912) zur Leugnung der Berechtigung des Schizophytenstammes führen in dem Sinne, daß er als phylogenetisch abgeschlossenes Ganze die autotrophe Reihe der Cyanophyzeen und von dieser abgeleitet die heterotrophe Reihe der Bakterien beinhalte.

„Fragen wir uns, welche Ähnlichkeiten zwischen den Cyanophyzeen und Bakterien jetzt angeführt werden können, so ist nur auf die Analogie in der äußeren Morphologie hinzuweisen. Die

Keimung der Exosporen der Cyanophyzeen und der Endosporen der Bakterien scheinen sich ähnlich zu verhalten. Eubakterien und Cyanophyzeen bilden auch in bekannter Weise aus äußerlich gleichgestalteten Zellen gleichartige Verbände: Zellfäden, Zellflächen, einfache Zellkörper, die sich in ähnlicher Weise in gleichgestaltete einzellige Individuen zerspalten können, und bilden in ähnlicher Weise die Zellen verbindenden Gallertmassen aus. Das Wachstum der Zellfäden ist dabei wesentlich ein interkalares. Beide führen in den Zellen häufig Glykogen und Volutin. Dazu kommen einige wenig sagende Übereinstimmungen negativer Art. In beiden Gruppen findet sich, soweit man bis jetzt weiß, kein Geschlechtsprozeß. Bei den Cyanophyzeen hat man noch keinen Zellkern gefunden, bei den Bakterien ist seine Existenz vielen Forschern noch zweifelhaft" (S. 9).

„Viel wichtiger für die Beurteilung der phylogenetischen Verwandtschaft zwischen den Bakterien und Cyanophyzeen sind die Unterschiede, welche zwischen beiden Pflanzengruppen festzustellen sind. Die Cyanophyzeen haben Chlamydosporen, diese fehlen den Bakterien; die Bakterien besitzen Endosporen, welche den Cyanophyzeen fehlen; die Bakterien bilden Geißeln, die Cyanophyzeen niemals. Der Protoplast der Cyanophyzeen zeichnet sich durch das Vorkommen des Zentralkörpers aus, eines Gebildes, welches sonst nicht wieder in der gleichen Ausbildung im Pflanzenreiche zu finden ist. — Es ist demnach wohl nicht anzunehmen, daß sich die Eubakterien von den Cyanophyzeen direkt ableiten, daß sie gleichsam farblos gewordene Cyanophyzeen seien, denn es wäre dann doch merkwürdig, daß sie Geißeln gebildet, Endosporenbildung angenommen und den Zentralkörper verloren hätten" (S. 10).

Auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen kommt Meyer zu der Ansicht, daß die Bakterien phylogenetisch den Sporangien bildenden höheren Pilzen, besonders den Hemiaskomyzeten, näher stehen als irgendeiner Organismengruppe. Denn „als Vegetationskörper kommt bei Askomyzeten und Bakterien ein Zellfaden vor, der sich unregelmäßig zu septieren pflegt und der auch bei letzteren, wie die Zweigbildung zeigt, Spitzenwachstum besitzen kann. Zellmembran und Protoplast ist bei beiden Pflanzengruppen gleich gebaut und Reservestoffe (Glykogen, Fett, Volutin) und Vakuolen sind von gleicher Natur und nehmen denselben Platz in den Zellen ein. Die Oidienbildung kommt bei beiden vor. Beiden kommt ein relativ hochentwickeltes Sporangium mit (soweit es sich erkennen läßt) gleicher Entwicklungsgeschichte der Sporen zu. Auch die Sporen der Askomyzeten und der Bakterien besitzen anscheinend gleichen

Bau, welcher sich vorzüglich auch in der komplizierten Membranstruktur dokumentiert. Die Morphologie des Entwicklungsganges der Bazillenspezies findet ihr Analogon in den Exoaskazeen und Saccharomyzeten" (S. 24).

Bestehen schon morphologisch zwischen Bakterien und Blaualgen so tiefgreifende Unterschiede, so widersprechen die zytologischen Verhältnisse beider Gruppen einander noch mehr. Denn während bei den Cyanophyzeen das Vorhandensein eines typischen Zellkernes durch die letzten einschlägigen Arbeiten wieder recht zweifelhaft geworden ist, gelang es Meyer (1912) und letzthin E. Paravicini (1918), für einige Bakterien den Besitz von Zellkernen nachzuweisen. Meyer skizziert die Eigenschaften des Zellkernes der Bakterien folgendermaßen: „Er ist ein ungefähr 0,3 μ im Durchmesser messendes, also in demselben Größenverhältnisse zu den Bakterienzellen wie der Zellkern, z. B. der Askomyzeten zu deren Hyphenzellen stehendes, farbloses, etwas stärker als das Cytoplasma das Licht brechendes, rundliches Gebilde. Im Dunkelfelde erscheint der Kern optisch leer. Er wird beim Absterben der Zelle zerstört; er läßt sich mit den Kernfixierungsmitteln fixieren, auch durch Kochen mit Wasser. Er läßt sich mit den Kernfarbstoffen, welche die Membran durchdringen, färben. Er unterscheidet sich mikrochemisch und färberisch von Cytoplasma, Fett, Glykogen und Volutin" (S. 72).

Nach Ausscheiden der Bakterien würden also die Cyanophyzeen als ganz isolierte Gruppe ohne Anschluß nach oben und unten von dem aufgelösten Schizophytenstamme übrigbleiben. Denn trotz aller Vermutungen, daß zwischen Blau- und Rotalgen phylogenetische Zusammenhänge bestehen dürften, wurde noch kein ernstlicher Versuch unternommen, der Frage einer derartigen Verwandtschaft tiefer nachzugehen. Beiden Gruppen ist der auffallende, primär anmutende Mangel an beweglichen Propagationsstadien gemeinsam; beide Gruppen weisen ferner eine Übereinstimmung in ihren Assimilationspigmenten vielfach auf, so daß manche Formen wie *Porphyridium cruentum* bezüglich ihrer Zugehörigkeit zu einer der beiden Gruppen der Gegenstand eingehender Kontroversen sind, wie die Arbeiten von M. Staehelin (1917) und F. Brand (1908, 1917) bezeugen. Als letztes Kriterium in solchen Fragen werden dann stets die cytologischen Verhältnisse herangezogen, wobei der Besitz eines echten Chromatophors mit Pyrenoid und eines Zellkerns die Zuteilung zu den Rhodophyzeen begründet. Denn trotz aller gegenteiligen Behauptungen gelten gegenwärtig in weitesten wissenschaftlichen Kreisen die Cyanophyzeen für Organismen mit atypischem Zellbau, da sie,

sei es als Zeichen primitiver Organisation oder regressiver Entwicklung, keinen unzweifelhaften Zellkern besitzen.

So sehr auch die Übereinstimmungen in der äußeren Morphologie vielfach für verwandtschaftliche Beziehungen zwischen Cyanophyzeen und Rhodophyzeen sprechen mögen, die ungeklärten cytologischen Verhältnisse bilden derzeit doch noch eine schwer überbrückbare Kluft für alle weiteren phylogenetischen Spekulationen. Einerseits ist der detaillierte Zellbau, vor allem die Organisation des Zellkernes, bei den Rotalgen auch noch recht wenig bekannt, um an diese Strukturverhältnisse anknüpfend Analogien im Bau des Cyanophyzeenprotoplasten zu suchen, andererseits aber ist es gegenwärtig äußerst schwierig, sich aus den übereinstimmenden Teilen der sich sonst vielfach widersprechenden Untersuchungsergebnisse der Cyanophyzeenzelle ein positives Bild ihrer Organisation zu entwerfen. So stehen unkritisch gewonnene cytologische Angaben bei den Rhodophyzeen und vielgedeutete, unklare Ergebnisse bei der Blaualgenzelle derzeit unvereinbar einander gegenüber, so daß cytologisch kaum eine größere Verwandtschaft zu den Rhodophyzeen als zu den Bakterien nach dem heutigen Stande der Kenntnisse konstruierbar ist.

Allen weiteren phylogenetischen Spekulationen muß demnach ein besser gesichtetes Tatsachenmaterial bezüglich des Zellbaues bei Cyanophyzeen und Rhodophyzeen zugrunde liegen, wie auch das Studium des Baues der Bakterienzelle noch lange nicht abgeschlossen ist. Diese drei Probleme müssen erst gründlich gelöst werden, ehe man an eine definitive Neuorientierung der Gruppen der Blaualgen, Rotalgen und Spaltpilze in der botanischen Stammesgeschichte denken kann.

Von diesen drei Problemen sollen die folgenden Studien das Problem der Cyanophyzeenzelle behandeln. Nach all den neuartigen Deutungen und Analogisierungen soll die immer noch ungelöste Aufgabe in dem bescheideneren Rahmen eines Problems aufgegriffen werden und ein Versuch unter Versuchen sein, das Verständnis der cytologischen Verhältnisse bei den Blaualgen anzubahnen. Dabei ist es notwendig, sich zunächst von dem gegenwärtigen Stande des Problems zu überzeugen, dann die Mittel und Wege, die zur Behandlung der Fragen angewendet werden sollen, kritisch zu prüfen, schließlich unsere cytologischen Kenntnisse, die auf anderen Gebieten erworben zum Begriffe der typischen Zelle sich verdichtet haben, einer objektiven Beurteilung zu unterwerfen, ehe die Darstellung und Auswertung der eigenen Untersuchungsergebnisse stattfinden soll.

I. Der gegenwärtige Stand des Problems.

Der innere Zellbau der Cyanophyzeen ist von 37 Forschern in einer Reihe von Spezialarbeiten behandelt worden. Trotzdem nicht zwei von diesen Arbeiten in ihren Ergebnissen ganz übereinstimmen, haben alle Untersucher mit Ausnahme von Chodat (1894) gefunden, daß sich am Cyanophyzeenprotoplasten zwei deutlich abgegrenzte Komplexe unterscheiden lassen: eine periphere, gefärbte Zone und ein farbloser, zentraler Teil, der Zentralkörper Bütschli's. Ferner enthält nach allen Untersuchungsbefunden der Zellinhalt der Blaualgen Granulationen, über deren Lage, chemisches und physikalisches Verhalten keine einheitliche Meinung herrscht.

An diese drei Inhaltsbestandteile, den Zentralkörper, das gefärbte, periphere Plasma und die Granulationen knüpfen sich die zwei strittigsten Fragen des ganzen Problems, die Frage nach dem Zellkern und die Chromatophorenfrage.

In der Zellkernfrage herrscht insofern eine gewisse Einheitlichkeit, als alle Forscher dabei den farblosen Zentralkörper und die zentral gelagerten Granulationen ins Auge faßten. Die Ansichten selbst lassen sich in folgende Gruppen gliedern.

Wille, Hansgirg, Reinhardt, Scott, Dangeard, Hegler, Kohl, Phillips und Olive haben in der Cyanophyzeenzelle typische Zellkerne gefunden, wobei allerdings die Angaben Wille's nicht über *Tolypothrix lanata* hinaus verallgemeinert werden sollen und Hansgirg Zellkerne nur im Zustande der rückschreitenden Umwandlung der Blaualgenzellen angetroffen haben will. Dafür beschreiben die übrigen der genannten Autoren Strukturen und Kernteilungsfiguren im Zentralkörper, wie sie sonst bei den typischen Kernen höherer Organismen angetroffen werden.

Bütschli, Hieronymus, Wager, Lawson, Guilliermond, Gardner, Swellengrebel und Acton halten die wabigen, fädigen, netzigen Strukturen des Zentralkörpers mit ihren chromatischen Einlagerungen für einen primitiven Kern, der verschiedene Übergänge zum abgegrenzten Kern höchster Entwicklung zeigt. Besonders die letzten Arbeiten auf diesem Gebiete suchen nachzuweisen, daß phylogenetische Entwicklungsstufen in der verschieden hohen Organisation des primitiven Kernes der Cyanophyzeen zum Ausdruck kommen. Eine solche Entwicklungsreihe repräsentieren nach Acton die *Chroococcaceen*-Typen: *Chroococcus turgidus, Gloeocapsa, Merismopedia elegans, Chroococcus macrococcus,* welche alle Übergänge von der Ablagerung von

Kohlehydraten im Zentralkörper, über das Metachromatin eines offenen primitiven Kernes temporären Charakters bis zum stabilen, abgegrenzten Kern aufzuweisen haben. Es sind also besonders die Ideen GUILLIERMOND's, die nach endgültiger Beseitigung der Lehre vom echten Zellkern der Cyanophyzeen durch die meisterhaften Untersuchungen A. FISCHER's (1905) zur Geltung und zum weiteren Ausbau gekommen sind. Bemerkenswert ist, daß sich in den neueren Arbeiten wieder die morphologische Tendenz der Untersuchung stärker geltend macht nach früheren erfolglosen Bemühungen, das Problem von der physiologischen und biochemischen Seite der Lösung näher zu bringen. Hierher gehören alle Versuche, bei den Blaualgen ein Kernäquivalent aufzuzeigen.

So haben ERNST, STOCKMEYER, MACALLUM und NADSON im zentralen Teile des Cyanophyzeenprotoplasten ein dem typischen Nucleus analoges Organ vermutet. Diese Vermutung stützt sich auf bestimmte, durchaus nicht eindeutige Färbungen und mikrochemische Reaktionen, welche gewisse Strukturdetails in der Blaualgenzelle mit den Strukturen des Zellkernes höherer Organismen gemeinsam haben sollen. Doch man könnte mit Wahrscheinlichkeit einen Strukturkomplex mit bestimmten, nicht eindeutigen Reaktionen erst dann als Analogon eines typischen Kernes ansprechen, wenn man zuvor die Funktionen, den chemischen und physikalischen Charakter des echten Nucleus kennen würde. Solange das nicht der Fall ist, entbehren solche „Deutungen“ der reellen Basis und stellen nichts weiter vor, als eine weitgehende vergleichende Morphologie, die sich nicht mehr an gröbere Strukturen klammert, sondern mit feineren Strukturelementen, als welche die scheinbar chemischen Komplexe des Nucleins, Plastins, Kernproteins, Volutins usw. immer noch angesehen werden müssen, zum Ziele zu kommen trachtet.

SCHMITZ, SCHAARSCHMIDT, BORZI, BORNET-FLAHAULT, GOMONT, MARX, CHODAT-MALINESCO, PALLA, CHODAT, MEYER, FISCHER und MASSART haben bei den Cyanophyzeen keinen Zellkern vorgefunden. Die glänzendste Widerlegung jeglichen Vorhandenseins eines Zellkernes bei den Blaualgen stellen die ausgezeichneten Arbeiten FISCHER's dar, dessen Standpunkt sich auch LOTSY in seinen Vorträgen über botanische Stammesgeschichte anschließt.

Skeptisch beurteilen die Zellkernfrage ZACHARIAS, DEINEGA und ZUKAL, während ihr TANGL ganz aus dem Wege geht. Und doch hat die Skepsis in den Arbeiten ZACHARIAS' wesentlich dazu beigetragen, ein kritisch gesichtetes, objektiv dargestelltes Tatsachenmaterial für die weitere Beurteilung der cytologischen Verhältnisse

der Cyanophyzeen zu beschaffen. Sowohl die morphologischen als auch die färberischen und mikrochemischen Angaben in Zacharias' Arbeiten gehören zu dem Besten, was auf diesem Gebiete geleistet worden ist.

Die 37 Untersucher der Blaualgencytologie verteilen sich also zahlenmäßig folgendermaßen auf die einzelnen Standpunktsgruppen:

die Cyanophyzeen besitzen einen typischen Zellkern:	9
„ „ „ „ primitiven „	8
„ „ „ ein Kernäquivalent:	4
„ „ „ keine Zellkerne:	12
„ Zellkernfrage lassen unbestimmt:	4

Trotzdem also die Zahl derjenigen Forscher, die einen Nucleus in irgendeiner Form als vorhanden annehmen, überwiegt, hat sich in den Hand- und Lehrbüchern meist eher ein skeptischer Standpunkt eingebürgert und man kann behaupten, daß in weitesten Kreisen der Wissenschaft die Cyanophyzeen als „kernlose" Organismen angesehen werden.

Als Chromatophorenfrage gilt die Erörterung über die Art und Weise, wie das blaugrüne Farbstoffgemisch in der Cyanophyzeenzelle auftritt. Unter Chromatophoren versteht man im weitesten Sinne Plasmadifferenzierungen, das Stroma, welche das Assimilationspigment enthalten. Solche Differenzierungen wurden teils innerhalb des peripheren Plasmas von Zopf, Tangl, Hansgirg, Deinega, Hieronymus, Hegler und Kohl in verschiedenster Form gefunden, wobei allerdings auch Mißdeutungen ergastischer Gebilde des äußeren Plasmas und Verwechslungen mit ähnlichen Algentypen besonders aus der Gruppe der Rhodophyzeen in den älteren Arbeiten unterlaufen sind, Palla, Fischer, Phillips und Olive sprechen aber das ganze periphere, gefärbte Plasma als Chromatophor an.

Die Mehrzahl der Untersucher aber enthält sich des Chromatophorenbegriffes. Schmitz, Schaarschmidt, Wille, Reinhardt, Borzi, Bornet-Flahault, Zacharias, Dangeard, Gomont, Zukal, Chodat, Massart, Guilliermond, Gardner und Acton nehmen eine diffuse Verteilung des Assimilationspigmentes im ganzen äußeren Plasma an. Eine inhomogene Verteilung beschreiben diejenigen Forscher, welche dem Plasma Wabenbau zusprechen, so tritt nach Bütschli und Nadson der Farbstoff in den Wabenwänden auf, nach Marx und Wager in Form kleiner Körnchen, nach Macallum und Swellengrebel erfüllt er winzige Vakuolen im peripheren Teile des Protoplasten. Diese Ansichten bilden den Übergang zu den Befunden

Fischer's, der das Farbstoffgemisch von Chlorophyll und Phykozyan in Granis im Sinne A. Meyer's lokalisiert sein läßt, und andererseits zu den von Hegler und Kohl beschriebenen winzigen Chromatophorenkörnchen des peripheren Cyanophyzeenplasmas.

Auch bezüglich der Chromatophorenfrage läßt sich eine zahlenmäßige Verteilung der Untersucher auf folgende Gruppen vornehmen:

die Cyanophyzeen besitzen Chromatophoren:	12
„ „ „ ein gleichmäßig gefärbtes peripheres Plasma:	16
„ „ „ ein ungleichmäßig gefärbtes peripheres Plasma:	6

Nicht minder verschieden sind die Ansichten über das Auftreten und den Charakter der Granulationen. Eine gewisse Übereinstimmung herrscht nur insoweit, als die meisten Untersucher zwischen mehr peripher und mehr zentral gelagerten Körnern unterscheiden. Die peripheren Granulationen wurden unter dem von Borzi eingeführten Namen „cianoficina“ auch späterhin meist als Cyanophyzinkörner beschrieben; hierher gehören auch die „β-granules“ Wager's und die „Schleimkugeln“ Schmitz'. Entsprechend der Unvollkommenheit unserer bisherigen microchemischen Untersuchungsmethoden ist auch der chemische Charakter der Cyanophyzinkörner noch nicht geklärt. Teils wurden sie als kondensiertes Assimilat, also als Kohlehydratgebilde (Zacharias), teils als Reserveeiweiß (Hegler, Kohl, Fischer) beschrieben.

Die zentralen Granulationen, von Palla als „Schleimkugeln“, von Bütschli als „rote Körner“, von Zacharias als „Zentralsubstanz“ und mit Fischer später als „Zentralkörner“, von Hegler als „Schleimvakuolen“. von Phillips' als „slime balls“, von Olive als „slime globules“, von A. Meyer als nucleolusähnliche Körper beschrieben, sollen nach einigen Forschern außerhalb des Zentralkörpers, diesem jedoch anliegend, nach der Ansicht anderer hingegen innerhalb desselben auftreten. Vielfach wurden die zentralen Granulationen, insoweit dem Zentralkörper anzugehören schienen, als chromatische Elemente des Caryoplasmas aufgefaßt, so die Chromatinkörner Nadson's und Hieronymus' Phillips' „chromatin vesicles“, Olive's „chromatin granules“, Guilliermond's „corpuscules métachromatiques“, ferner die Chromatinkörnchen Swellengrebel's und die Plasmamicrosomen des zentralen Netzes, welche nach Acton bei phylogenetisch tiefer stehenden Typen Kohlehydrate, bei höheren „Metachromatin“ und Chromatin speichern. Was als typische Chromosomen von den Vertretern der Annahme eines normalen Kernes bei

den Cyanophyzeen beschrieben worden ist, nennt Fischer mit einem bon mot „Kohlehydratmitosen“, ein Zeichen, wie gering die Möglichkeit ist, sich mit Hilfe der gebräuchlichen Reaktionen ein eindeutiges Urteil über derartige strittige mikroskopische Bildungen zu bilden. In der Tat wurde auch von Nadson eine diesen „Anabänin“-Formationen Fischer's vergleichbare „Füllsubstanz“ des Zentralkörpers beschrieben, welche gleichsam eine weniger kondensierte Modifikation der Zentralkörner darstellen dürfte.

So ist mit der Zellkern- und auch mit der Chromatophorenfrage die Frage nach der Natur und Lage der Granulationen auf das engste verquickt. Denn so vielgedeutete Gebilde können je nach der Auffassung das Gesamtbild der Zellorganisation bedeutend beeinträchtigen, wie es die beiden Extreme der Verteidiger eines typischen Zellkernes als Zentralkörper einerseits und des Zentralkörpers als Ablagerungsstätte kondensierter Assimilate andererseits veranschaulichen.

Die nähere Erörterung bleibt der Besprechung der einzelnen Fragen im folgenden vorbehalten. In großen Zügen haben wir vorläufig nur eine tiefere Gliederung des Problems in folgende Kapitel gewonnen, die den weiteren Untersuchungen zugrunde gelegt werden sollen:

1. Die Frage nach der Beschaffenheit und Deutung des peripheren, gefärbten Plasma, das ich mit dem von Strasburger (Meyer 1912, S. 75) eingeführten Namen als Chromatoplasma bezeichnen will.

2. Die Frage nach dem Bau des zentralen, farblosen Teiles der Zelle, den ich ähnlich wie Fischer als Zentroplasma benennen möchte.

3. Die Frage nach der Lage, Bildung und dem Charakter der Granulationen, welche ich unter der Bezeichnung Plasten zusammenfassen werde.

Da sich einem schon beim Studium der einschlägigen Literatur die Vermutung aufdrängt, daß nicht nur subjektive Fehlerquellen bei der Beobachtung, sondern auch die Fehlerquellen der Methodik so verschiedene Ergebnisse gezeitigt haben, dürfte zunächst eine kritische Sichtung der Untersuchungsarten und Untersuchungsmittel am Platze sein. Denn nicht der logische Endeffekt des Untersuchungsergebnisses, sondern die Stichhaltigkeit der angewandten Methoden macht den prinzipiellen Wert praktischer Untersuchungen aus. Erst gilt es ein kritisch gewonnenes Material von Tatsachen zu besitzen, ehe man es denkend und vergleichend auswerten kann.

II. Kritik der Methodik.

Das Studium des Zellinhaltes muß mit der Untersuchung des lebenden Protoplasten beginnen, damit alle vitalen von den postmortalen Strukturen unterschieden werden können. Da aber cytologische Untersuchungen mit all ihrem Aufwand an Instrumenten und Reagenzien notwendig Laboratoriumarbeiten sind, muß das frische Material dem Untersucher auch hier ständig zur Verfügung stehen. Ferner hat das Experiment auch manche Frage der inneren Morphologie der Zelle zu entscheiden und der Untersucher muß durch willkürliche Abänderung der äußeren Faktoren in der Lage sein können zu beobachten, ob und wie die Zelle inhaltlich darauf reagiert. Diese Aufgabe hat eine entsprechende Kulturmethode des Studienobjektes zu erfüllen. Doch darf man nie vergessen, daß jede Kultur für den Organismus eine Zwangslage bedeutet indem er aus seiner ökologischen Umgebung gerissen wird. Denn in der Natur bestehen Biozönosen, also genau abgestimmte Gruppierungen von Organismen an einem Biotop, die gleichsam einen Organismus höherer Ordnung repräsentieren. Assimilation und Dissimilation einer Biozönose sind genau in Einklang gebracht mit dem Stoffwechsel der sie zusammensetzenden Organismen, für welche die Biozönose, die sie an einem bestimmten Biotope bilden, das selektiv gewonnene Daseinsoptimum bedeutet. Jede Kultur aber stört dieses optimale Gleichgewicht und zwingt den Organismus, sich neuen Daseinsbedingungen anzupassen, was für den Stoffwechsel und gewiß auch für die innere Morphologie der Zelle nicht gleichgültig sein kann.

Wie unnatürlich die morphologischen Wirkungen solcher Laboratoriumkulturen sind, beweisen die Kulturergebnisse, die Marx an seinen Oszillarien erzielt hat. In den von ihm verwendeten Nährlösungen traten statt der Granulationen jene klumpigen Massen auf, die Hieronymus als pathologische Bildungen auffaßt und auf „Cyanophyzinose“ zurückführt. Ferner fanden Magnus und Schindler (1912), „daß durch die allmähliche Vermehrung und das stärkere Wachstum der Fäden die Nährsubstanz aufgezehrt wird. Geht nun die Assimilation ungestört fort, so wird bald der Augenblick eintreten, wo die für das normale Wachstum der Zellen nötigen Nährsalze nicht mehr vorhanden sind. Wachsen und teilen die Zellen sich nicht weiter, so würde also bei fortdauernder Assimilation im Innern der Zelle durch die Anhäufung von Kohlehydraten das physiologische Gleichgewicht der Fäden schwer gestört werden.

Wachsen aber die Fäden, ohne daß genügend Nährsalze zur normalen Bildung neuer Zellen zur Verfügung stehen, würden sie bald degenerieren und schließlich absterben." Die Verf. beobachten auch, daß sich nach einiger Zeit ihre Oszillarienkolonien gelb färbten, was sie darauf zurückführen, „daß die für die Assimilation wirksamen Farbstoffe sich vermindern, oder schließlich gänzlich verschwinden" (S. 319—20). Boresch (1913) ist es gelungen nachzuweisen, daß diese Verfärbung in Gelbbraun auf einem Abbau des Chlorophylls und Phykozyans beruht, so daß schließlich nur die dritte Komponente des Assimilationspigments, das Karotin, zurückbleibt; die Verfärbung wird durch die Erschöpfung des Nährbodens an Nitraten verursacht". Alle diese Zerfallserscheinungen und Zoogloeenbildungen, die zu dem Aberglauben an den „Polymorphismus" der Algen geführt haben, wie er sich in den Arbeiten von Zopf, Hansgirg und Zukal findet, gehen auf derartige Erschöpfungszustände auf ungünstigen Substraten zurück.

Als beste Kulturmethode muß diejenige bezeichnet werden, welche den Cyanophyzeen ihren natürlichen Biotop möglichst zu ersetzen vermag. Kommt also ein nicht zu kleines Lagerstück in dem Wasser seines Standortes, das regelmäßig gewechselt werden muß, bei entsprechenden Licht- und Temperaturverhältnissen, bei genügendem Luftzutritte in einem gewöhnlichen Glase zur Kultur, so steht es unter weit natürlicheren Lebensbedingungen, als wenn man eine winzige Probe auf Mineralsalzagar in hermetisch verschlossenen Gläschen oder Petrischalen oder in einer der bewährten Nährlösungen züchtet. Mit Recht bemerkt ein Praktiker wie Lemmermann (1910) bei der Besprechung von Algenkulturen (S. 23): „Manche Schizophyzeen, Flagellaten, Protokokkoiden und Bacillariaceen lassen sich auch mit Erfolg auf festen Nährböden (Gelatine, Agar) nach Art der Bakterien züchten; doch ist immer dabei zu bedenken, daß sie dann unter ganz abnormen Verhältnissen wachsen, und daß daher alle daraus gezogenen weiteren Schlüsse nur mit großer Vorsicht aufzunehmen sind."

Palla und Massart haben die Lebendfärbung der Cyanophyzeenzelle zur Grundlage ihrer Untersuchungen gemacht. Beide bedienten sich verdünnter wässeriger Lösungen von Methylenblau, ersterer in einer Konzentration von 0,01 Proz., letzterer von 0,01—0,001 Proz. Zacharias, Kohl und Fischer bedienten sich neben des Methylenblaus auch des Methylvioletts, um den Zellinhalt lebender Zellen zu untersuchen. Es fragt sich nun, welchen Wert die Vitalfärbung für die Cytologie überhaupt besitzt. Der Gedanke, unmittelbar durch

Färbung im lebenden Zustande, einen Einblick in die prämortale Struktur der lebenden Substanz zu erhalten, hat gewiß etwas Bestechendes. Doch die Kritik des bisherigen Tatsachenmaterials ergibt „einstweilen ein schwer durchdringbares Konvolut heterogener Erscheinungen“, wie M. Heidenhain das Gesamtergebnis seiner diesbezüglichen Untersuchungen charakterisiert (S. 472).

Die Vitalfärbung stellt ein Untersuchungsprinzip dar, welches erst durch Ehrlich in Aufnahme kam. „Ehrlich's Grundgedanke läuft darauf hinaus, hochmolekulare und daher meist kolloidale, kompliziert gebaute, aber synthetisch genau bekannte, reaktionsfähige und chemisch reine Farbstoffe vom lebenden Tiere aufnehmen zu lassen, um an der Hand der Eigenfärbung und Umfärbung solcher Körper deren typische Verteilung in Organen und Geweben sowie eventuell auch ihre Reaktionen mit dem lebenden Plasma kennen zu lernen“ (Heidenhain 1907, S. 435). Die von Palla und Massart angewendeten Farbstoffe, Methylenblau und Methylviolett, gehören nach Ehrlich zu den besten Vitalfarbstoffen, die sämtlich den basischen Anilinfarben entstammen. Was die allgemeinen Bedingungen der Lebendfärbung anbelangt, so führt Heidenhain folgende an.

„Alle oder fast alle Anilinfarbstoffe können durch Reduktion, Aufnahme von Wasserstoff, in farblose Verbindungen, die sogenannten Leukokörper, übergeführt werden und ein guter Teil von ihnen wandelt sich durch Oxydation wiederum in den gefärbten Oxykörper zurück“. Die brauchbaren Vitalfarbstoffe gehören jener Kategorie an, deren Leukokörper schon durch die Berührung mit der Luft zum gefärbten Oxykörper rückverwandelt wird. Eine derartige Reoxydation mag innerhalb des Protoplasten eine Vitalfärbung verursachen, nachdem durch die Aufnahme in den lebenden Zelleib zuvor eine Reduktion zu einem farblosen Leukokörper verursacht worden war.

Im Gegensatz zu Overton, der sämtliche vitalen Farbstoffe in der aus Lipoiden bestehenden hypothetischen Plasmahaut löslich fand und so ihre Aufnahme in die Zelle erläutern wollte, weist Heidenhain darauf hin, daß das wesentlich aus Lipoiden bestehende Nervenmark mit dem sonst so hervorragend wirksamen Methylenblau sich nicht färbt.

Ferner ließe sich die vitale Färbung so erklären, daß das lebende Plasma ein besseres Lösungsvermögen für vitale Farbstoffe besitzt als die Körpersäfte. „Die Farbstoffaufnahme oder Tinktion des lebenden Strukturgebildes würde alsdann unter den Begriff der „starren Lösung“ fallen“ (S. 443). Doch Heidenhain mißt auch diesem Erklärungsversuch wenig Bedeutung zu.

Weit bedeutender dürfte nach Heidenhain die gegenseitige chemische Beeinflussung der Farben und gelösten Eiweiße sein, da basische Anilinfarben mit solchen Lösungen Fällungen geben. Außer diesen chemischen Wechselwirkung kommt nach Heidenhain schließlich auch das Moment der „inneren Sekretion“ sehr in Betracht, „d. h. die physiologische Abscheidung und Speicherung der Farben in alveolären Hohlräumchen oder im Umfang eingeschlossener Fremdkörper, welche daraufhin sich sekundär mit der Farbe durchtränken“ (S. 445). Dieses Moment erklärt auch nach des Verfs. Ansicht die von Pfeffer im Pflanzenplasma innerhalb kleiner Vakuolen und der großen zentralen Safträume beobachtete Speicherung vieler Anilinfarben.

Während durch vielfache Versuche auf zoologischem Gebiete festgestellt wurde, daß sich vitale Färbungen granulärer Gebilde im Protoplasten erzielen lassen, der lebende Kern mit seinen Strukturen aber auch die besten Vitalfarbstoffe nicht annimmt, haben Campbell und Pfeffer nachgewiesen, daß einerseits lebende Pflanzenkerne, andererseits lebendes pflanzliches Protoplasma mit seinen Microsomen, Granulis und Vakuolen färbbar sind (Fischer 1897, S. 51). Allein beim pflanzlichen Organismus ist die Diagnose, ob das gefärbte Objekt sich im vitalen oder postmortalen Zustande befindet, bedeutend schwieriger als beim tierischen. Die Kriterien des Lebens sind für die Pflanze unsicherer; ein abgeschnittener Zweig, ein losgetrenntes Blatt, ein frisches Gewebestück in die Lösung des vitalen Farbstoffes eingetragen, stellen eigentlich pathologische oder letale Abnormitäten vor. Die in solchen Objekten auftretenden Färbungen können teils als traumatische Reaktionen, teils als postmortale Erscheinungen gedeutet werden.

Noch viel schwieriger ist es natürlich, bei mikroskopischen Organismen ohne Bewegung den lebenden Zustand festzustellen. Bei Cyanophyzeen fand ich als Symptome des eintretenden Zellentodes Sinken des Turgors, Verquellung des Zellinhaltes und Verfärbung, wobei die Zelle sich allmählich dem Nekridenstadium nähert. Diese Erscheinungen traten bei *Symploca muscorum* vielfach schon nach fünfstündigem Verweilen in 0,025 proz. Methylenblaulösung ein. Gleichzeitig zeigte sich der ganze Fadenverband deutlich gelockert. Daraus kann man gewiß auf starke Beeinträchtigung des normalen Stoffwechsels durch die Farbstofflösung schließen und die eingetretene Färbung dürfte besser als „mortale“, denn als „vitale“ bezeichnet werden. Zumindest darf man nicht so ohne weiteres an-

nehmen, daß die in der Cyanophyzeenzelle in diesem Zustande erzielten Färbungen bei normaler Lebenstätigkeit eingetreten sind.

Die mikroskopische Technik bedient sich zur deutlichen Sichtbarmachung der plasmatischen Strukturen des Zellinhaltes der Fixierung. „Unter Fixieren versteht man ein rasches Töten des Protoplasmas, so daß es nicht Zeit hat, durch Kontraktionen oder auf andere Weise seine Gestalt zu ändern“ (Moll 1908, S. 251). Diese Tötung ist eine rasche Koagulation der verschiedenen Kolloide, welche in ihrer Gesamtheit unter dem morphologischen Begriffe des Protoplasmas zusammengefaßt werden. Das Protoplasma ist also ein Kolloidkomplex, in welchem die Emulsoid-Sole als aufbauender Faktor die größte Rolle spielen (Czapek 1915, S. 102). Doch die Untersuchung des lebenden Zellinhaltes läßt bereits Inhaltsteile erkennen, die als Gele bezeichnet werden müssen. Um eine wesentliche Zustandsänderung beim Fixieren wird es sich nur bei typischen Emulsoiden handeln, während die eigentlichen Gele nur Quellung oder Schrumpfung erfahren dürften. Bei der Beurteilung des Wertes der Fixierung handelt es sich also wesentlich zu entscheiden, welche Strukturen im Plasma kolloidal bereits vorlagen und welche Koagulationsbildungen vorstellen. Es gibt Cytologen, welche die Zuverlässigkeit der durch die Fixierung sichtbar gemachten Details überschätzen und andererseits viel zu große Skeptiker, wie A. Fischer. Beide Extreme haben einen schweren Denkfehler aufzuweisen: sie berücksichtigen den wahren Zustand des Protoplasmas zu wenig.

So nahm Altmann ohne weiteres an, daß dem lebenden Plasma dieselbe granuläre Struktur zukäme, die er an seinen fixierten Präparaten studieren konnte. Und Fischer (1899) überträgt die an Eiweißlösungen gewonnenen Ergebnisse auf den Protoplasten, der nach dem heutigen Stande biochemische Kenntnisse aus Proteiden verschiedener Konsistenz aufgebaut ist. Denn hier haben wir kein einfaches Sol vor uns, sondern Sole und Gele im Zustande engster Durchdringung.

Welchen Wert demnach eine Fixierung haben soll, wird teils von der Wahl des Fixierungsmittels, teils von der Konsistenz des Protoplasten abhängen. Im Zellinhalte der Cyanophyzeen überwiegt derartig der Gelzustand, daß die nach der Fixierung ausgeflockten Sole das Strukturbild wenig beeinträchtigen. So kommt es auch, daß selbst die radikalsten Fixierungsmittel bei den Blaualgen nur geringe Deformationen durch Schrumpfung oder Quellung hervorrufen. Alle gebräuchlichen Fixative lassen sich also mit demselben Erfolge anwenden; doch habe ich der Fixierung mit 96 proz. Alkohol

den Vorzug gegeben, weil durch sie der chemische Bestand der einzelnen Strukturen weit weniger gefährdet wird als durch Anwendung von Säuren, Salzen oder Formaldehyd und ihrer verschiedenen Mischungen, wie sie in den gebräuchlichen Handbüchern anempfohlen werden. Zu lange darf das Material aber auch nicht der Wirkung des Alkohols ausgesetzt bleiben, da sonst die physikalischen Eigenschaften der Kolloide sich ändern, z. B. die Löslichkeit bzw. Quellbarkeit der Fällungen und Gele. Chemische Untersuchungen dürfen deshalb nicht aufgeschoben werden. Für Präparationszwecke schadet ein noch so langes Liegen im Alkohol nichts.

Nicht minder strittig als der Wert der Fixierung ist derjenige der verschiedenen Färbungsmethoden, die man in progressive und regressive unterscheidet. Erstere bestehen darin, daß man das fixierte, gut ausgewaschene Objekt in eine ganz verdünnte Farbstofflösung bringt und in ihr so lange beläßt, bis es den gewünschten Ton erlangt hat; letztere sind alle sog. Überfärbungen mit anschließender Differenzierung, wobei zunächst mit starker Lösung des Farbstoffes eine überschüssige Aufnahme desselben bewirkt und der Überschuß dann wieder ausgewaschen wird, bis die gewünschten Strukturen sichtbar geworden sind. Selbstverständlich bleibt jede Differenzierung dem subjektiven Gutachten des Untersuchers anheimgestellt und ein geschickter Mikrotechniker kann recht viel im Zellinhalte herausdifferenzieren, was einem anderen nicht zu gelingen braucht. Denn jeder Untersucher kann den Differenzierungsprozeß dort abbrechen, wo es ihm beliebt. Natürlich wirken auch die schönsten Differenzierungsprodukte nicht überzeugend, wenn sie Strukturen enthüllen, welche die progressive Färbung nicht darzustellen vermag. Abgesehen von den verschiedenen Anilinfarbstoffen, läßt sich auch die Färbung mit Eisenalaun-Hämatoxylin nach Heidenhain im progressiven Sinne ausführen, wenn man von der alkoholischen Hämatoxylinlösung nur sehr wenig ins Wasser bringt und das Objekt nach längerem Verweilen in 3 proz. wässeriger Eisenalaunlösung nicht zu kurze Zeit in fließendem Wasser auswäscht, ehe man es der Wirkung des Hämatoxylins aussetzt, welches dann ganz sachte die noch mit Eisenalaun imprägnierten Strukturen zu färben beginnt.

Die Färbung hat vor allem einen morphologischen Zweck, nämlich die Strukturen des Protoplasten deutlicher hervortreten zu lassen. Da sich dabei die sauren und basischen Anilinfarbstoffe verschieden verhalten, indem erstere vorzugsweise das Cytoplasma, letztere hauptsächlich die sog. Chromatinbildungen im Caryoplasma färben, werden sie auch als Plasma- und Kernfarbstoffe bezeichnet. Zu letzteren

gehören außer Karmin noch sämtliche Hämatoxylingemische. Diese eigenartige Selektivität der Protoplastenteile wird von den Cytologen nach zwei Gesichtspunkten erklärt.

Die einen, zu denen auf botanischem Gebiete ZACHARIAS und MOLISCH gehören und in HEIDENHAIN ihren Hauptvertreter finden, erblicken in den differenten Färbungen der Zellinhaltsstrukturen chemische Prozesse, indem die sauren Komplexe die basischen, die basischen Komplexe die sauren Anilinfarben in salzartigen Verbindungen an sich ketten.

Die andere Richtung hingegen, hauptsächlich durch A. FISCHER (1899) vertreten, sieht in diesen scheinbaren chemischen Affinitäten nur verschiedene Adsorptionsprozesse zwischen dem kolloidalen Plasma und den kolloidalen Farbstoffen, also Erscheinungen, die der Molekularphysik angehören.

Berücksichtigen wir den chemischen und physikalischen Zustand des abgetöteten Protoplasten, so finden wir außer den unveränderten Gelen ausgefällte lyophobe Emulsoide und lyophile Emulsoide, die mehr oder weniger ihren Lösungschakter beibehalten haben und als feinstes Enchylema die Gelporen und Fällungsinterstitien erfüllen, wo sie trotz alles Auswaschens des Präparates festgehalten werden. Ferner herrscht an der Grenzfläche der Gelbildungen und Fällungen außer der Adsorption noch eine gewisse Lösungstendenz, die zumindest den Komplex mit sauren oder basischen Affinitäten ausstattet. Der im Wasser gelöste, reaktionsfähige Farbstoff wird also teils chemisch, teils adsorptiv an bestimmte Strukturkomplexe gebunden werden, denen er je nach seiner Eigenschaft als Säure oder Base einerseits, andererseits durch seine Molekular-, Amikronen- oder Submikronengröße nahesteht. Es dürfte also weder der chemische noch der physikalische Charakter von Plasma und Farbstoff allein maßgebend sein, sondern die tatsächlich erfolgende Färbung die Resultierende der chemischen und physikalischen Zustandskomponente darstellen. Überwiegt die chemische Affinität die Adsorptionskraft, so werden saure Kolloidkomplexe basische Farbstoffe speichern; es ist aber auch möglich, daß saure Kolloidkomplexe bei Veränderung ihres physikalischen Zustandes, z. B. bei Quellung oder Schrumpfung, saure Farbstoffe annehmen, weil in diesem Falle die Adsorption mächtiger ist als der chemische Charakter. So fand ich, daß sich in ein und demselben Faden von *Cladophora* der Protoplast bei einem Teile der Zellen mit Säurefuchsin, bei einem anderen Teile mit Methylenblau färbte, trotzdem das ganze Material in 96 proz. Alkohol fixiert worden war.

Die nähere Erörterung solcher Fragen gehört in das Gebiet der Kolloidchemie. Dem Cytologen kann es für seine Praxis genügen, daß es möglich ist, mittels verschiedener Farbstoffe verschiedene Strukturen sichtbar zu machen. Einseitige chemische Urteile auf solchen Ergebnissen aufbauen zu wollen, dürfte gegenwärtig doch noch etwas verfrüht sein.

Ähnlich sind auch alle Ergebnisse mit Doppelfärbungen zu beurteilen. Nur entspinnt sich hier zwischen den beiden Farbstoffen eine chemische und physikalische Konkurrenz, welche bei der Färbung sich so äußert, daß der in der Lösung beweglichere zunächst auch dort festgehalten wird, wo später der träge Farbstoff größere Affinitäten entfaltet. So färbt das Methylenblau einer Methylenblau-Säurefuchsinlösung, wie auch Fischer beobachtet hat, zunächst auch Plasmapartien, bis es schließlich von dem Säurefuchsin verdrängt oder besser gesagt überfärbt wird. Diese verschiedene Färbungsagilität zweier Farbstoffe im Gemisch erkennt man am besten daran, wenn man einen Tropfen davon auf ein Stück weißen Filtrierpapiers bringt: der agilere Farbstoff dringt sofort ein und bleibt gleichsam an der Tupfstelle liegen, während der weniger agile um das Zentrum des Tupfens eine allmählich nach außen verblassende andersfarbige Zone bildet (Adsorptionsanalyse).

Was die Metachromasie, das Umschlagen des Tones eines Farbstoffes, z. B. von Hämatoxylin von Blau ins Rötliche, bei Methylenblau ähnlich, beim Färben gewisser Strukturdetails des Protoplasten, anbelangt, so ist wohl die Alkalizität oder Azidität der gefärbten Plasmapartien nicht ganz ohne Einfluß. Allerdings hat auch Fischer recht, wenn er z. B. die Rotfärbung des Zellkernchromatins mittels Hämatoxylin damit zu erklären sucht, daß beim Wässern des Präparates nach der Behandlung mit einem der Alaun enthaltenden Hämatoxylingemische zunächst dieser aus allen Plasmateilen diffundiert, worauf sie sich blau färben und nur von dem Chromatin länger festgehalten wird, welches folglich die rote Färbung des Hämatoxylins in saurer Lösung aufweist. Aber die metachromatischen Färbungen mit Anilinfarben sind doch recht empfindliche Indikatoren für saure und basische Reaktion bestimmter Teile des Plasmas, wie auch Molisch (1913, S. 23) sie mikrochemisch angewendet wissen will, um Wasserstoff- und Hydroxylionen nachzuweisen; besonders empfiehlt er Cyanin, Methylorange und Kongorot.

Die gebräuchlichen Präparationsmethoden bestehen also aus Fixierung und Färbung als getrennten Manipulationen. Eine Vereinfachung bedeutet ein Verfahren, bei dem diese beiden Vorgänge

in einem vereinigt werden: die chromatische Fixierung. Diese Idee lag allen pikrinsauren Anilinfarbstofflösungen zugrunde und wurde von mir (1918) zur Darstellung eines sublimathaltigen pikrinsauren Hämalauns verwertet, dessen einfacher Gebrauch und befriedigende Resultate mich veranlaßten, diese Mischung auch zur chromatischen Fixierung von Blaualgenprotoplasten zu verwenden. Ferner ist mein pikrinsaurer Sublimathämalaun imstande, fast nur das Chromatin des Zellkerns dunkelblaugrau zu färben und, zumal bei allen Lösungen, die übrigen Strukturen ungefärbt zu lassen, so daß das lästige und unzuverläßliche Differenzieren fortfällt.

Jede neue cytologische Untersuchung geht ihre neuen Wege, und an entsprechender Stelle sollen die von mir angewendeten Spezialmethoden ausführliche Besprechung finden.

Es ist Mode geworden, bei subtilen Zellinhaltsstudien sich auch auf algologischem Gebiete Mikrotompräparate herzustellen, wie dies Fischer, Kohl, Philipps, Olive, Guilliermond u. a. taten. Bevorzugt wird dabei die Einbettung in Paraffin und Färbung der fertigen Schnitte, deren geringste Dicke bei allen Untersuchungen von Blaualgenzellen 1 μ betrug. Ich bediente mich bei vorliegenden Studien auch der Paraffinschnittmethode bei der Untersuchung von *Scytonema hofmanni*, welches Objekt teils vor der Einbettung chromatisch fixiert, teils erst nach dem Schneiden gefärbt wurde. Doch kann ich auf Grund der erzielten Ergebnisse versichern, daß bei Formen, die einen Zelldurchmesser von 15 μ nicht überschreiten, eine Serie von Paraffinschnitten auch nicht mehr zu enthüllen vermag, als das Studium des optischen Längs- und Querschnittes der Zelle bietet. Ja, die Einbettung in Paraffin ist sogar imstande, die natürlichen Gelstrukturen des Cyanophyzeenprotoplasten abnormal zu verzerren. Denn bei der Überführung aus der Alkoholreihe in Xylol und Paraffin verwandelte sich die Hydrogele des Protoplasmas der Reihe nach in Alkohol-, Xylol- und Paraffingele, wobei nicht nur die eine Phase des Kolloids sich ändert, sondern auch die Konsistenz der Strukturen eine andere wird. So habe ich die Erfahrung gemacht, daß die Paraffingele härter wurden als das Paraffin nach dem Erstarren. Die Folge derartiger Inhomogenität des Paraffinblockes ist eine häufig zu beobachtende Verzerrung vieler Schnittbilder, weshalb es immer geboten ist, zum Vergleiche Präparate von Fäden in toto zu studieren.

Die cytologischen Untersuchungen begnügen sich meist nicht damit, durch Fixierung und Färbung gewisse Strukturkomplexe des Protoplasten sichtbar zu machen, sondern sie gehen auch auf die

chemische Charakterisierung der Protoplastenteile aus. Es erübrigt also noch, den Wert der mikrochemischen Methodik im allgemeinen zu erörtern. Es ist bereits erwähnt worden, daß der Protoplast ein inniges System von Solen und Gelen vorstellt, welche zumeist nicht einfache Proteine, sondern hochzusammengesetzte Proteide sind. „Die komplexe Zusammensetzung der Zelle trägt zur Schwierigkeit der mikrochemischen Untersuchungen wesentlich bei. Es macht einen großen Unterschied, ob ich den Nachweis eines Körpers in einem Wassertropfen oder in einer Zelle zu führen habe, denn ein Lösungstropfen ist, auch wenn er mehrere Stoffe gelöst enthält, etwas ungemein Einfaches im Vergleich zur Zelle. Diese ist, um mit Brücke zu sprechen, ein Elementarorganismus und besteht vielleicht aus hundert und mehr Stoffen, die wir zum Teil noch gar nicht kennen und die auf kleinstem Raume verteilt sind. Da ist die Wahrscheinlichkeit, daß der Eintritt der Reaktion durch einen oder den anderen Körper gehemmt, verhindert oder verschleiert wird, überaus groß. Dazu kommt, daß gerade in der Zelle kolloidale Körper dominieren und der Kristallisation der Reaktionsprodukte in den Weg treten" (Molisch 1913, S. 5—6).

Auch der bei der Anwendung der gebräuchlichen Reagentien eintretende Zelltod, welcher die Desorganisation des Protoplasten und hiermit die Vermischung ursprünglich räumlich getrennter und die Bildung neuer Substanzen verursachen kann, ist in Betracht zu ziehen.

Am empfindlichsten macht sich bei der Untersuchung von derartigen komplizierten Verbindungen, wie der Proteide, der Mangel an mikrochemischen Reaktionen fühlbar; die wenigen bekannten sind leider nicht eindeutig und vielfach zu wenig markant. Denn es ist sehr schwierig und ganz dem subjektiven Gutachten überlassen festzustellen, wenn ein Strukturdetail z. B. zu quellen beginnt; wo liegen ferner die Grenzen der Begriffe „quellen", „aufquellen", „verquellen"? Und wie soll man entscheiden, ob eine winzige Granulation sich „gelöst" hat oder nur „stark verquollen" ist, ein Vorgang, der nicht immer rückgängig gemacht werden kann? Kurz, wie ist mikrochemisch der Übergang aus dem Gel- in den Solzustand einwandfrei feststellbar?

Viele Reaktionen, wie die Millon'sche Eiweißreaktion oder die Biuretprobe, werden nach den eintretenden, charakteristischen Färbungen beurteilt. Wo aber liegt die Grenze der Unterscheidung, ob z. B. ein rötlicher Schimmer der eingetretenen Reaktion zuzuschreiben ist oder eine optische Erscheinung darstellt?

Mikroskopische Fällungen innerhalb des Protoplasten sind auch nicht immer leicht feststellbar. Denn ob Trübungen im Plasma sekundärer oder primärer Natur sind, läßt sich nur dann entscheiden, wenn sie in entsprechender Quantität auftreten.

Besondere Schwierigkeit bereitet endlich die optische Diagnose der Zellinhaltsbestandteile und ihrer physikalischen Veränderungen. Hierher gehört der von Fischer verspottete „Nucleinglanz“, den Zacharias für ein augenfälliges Merkmal des mit Magensaft behandelten Kernchromatins hält. Auch Charakteristika, wie „scharf begrenzt“, „hervortretend“, „Relief bildend“, sind zu subjektiv und werden direkt nichtssagend, wenn sie außerdem durch Adverbien wie „ziemlich“, „etwas“, „meist“, „vielfach“ u. dgl. modifiziert werden. Nur etwas läßt sich im Mikroskope sicher feststellen, nämlich die Stärke der Lichtbrechung eines Strukturdetails im Vergleiche zu seiner Umgebung und dem es einschließenden Medium. Auf diese Art kann man beurteilen, ob z. B. eine Granulation durch die Einwirkung eines Reagenz optisch dichter oder dünner geworden, also geschrumpft oder gequollen ist; denn um wirkliche Lösungserscheinungen wird es sich bei den Protoplasten aufbauenden Proteidgelen selten handeln.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß die mikroskopische Methodik gegenwärtig nicht mehr gestattet, als das Problem der Cyanophyzeenzelle *vorwiegend* als morphologisches zu behandeln, als Frage nach der inneren Morphologie der Blaualgenzelle, wobei Fixierung, Färbung und mikrochemische Reaktionen nur Hilfsmittel zur Unterscheidung von Strukturkomplexen bedeuten können, ohne vorläufig physiologische und biochemische Fragen befriedigend zu beantworten imstande zu sein.

Das Problem der Cyanophyzeenzelle ist aber auch ein Problem der allgemeinen und vergleichenden Cytologie. Deshalb ist es notwendig, zuvor die morphologischen Komplexe der höheren, typischen Pflanzenzelle zu besprechen, um durch deren Charakterisierung eine Ausgangsbasis für ähnliche Studien am Blaualgenprotoplasten zu schaffen.

III. Die morphologischen Komplexe des pflanzlichen Protoplasten.

Der Protoplast, das Protoplasma oder der Zelleib setzt sich nach Meyer (1912, S. 34) aus folgenden Bestandteilen zusammen:

A. Protoplasmatische Organe, welche nicht neu entstehen, sondern sich nur durch Teilung vermehren können.

Dazu gehören:

a) Das Cytoplasma, die Hauptmasse des Protoplasten.

b) Der Zellkern oder Nucleus mit den Chromosomen.

c) Die Chromatophoren oder Trophoplasten.

B. Alloplasmatische Gebilde des Protoplasten, Differenzierungen des Cytoplasmas, die „sich durch besondere morphologische Eigenschaften und physiologische Leistungen von dem normalen Cytoplasma unterscheiden“, z. B. die Geißeln, de Vries's Tonoplasten oder Vakuolenwände, die Hautschicht des Cytoplasmas u. dgl.

Im Cytoplasma, im Zellkern, in den Chromatophoren und auch in den alloplasmatischen Gebilden treten Bildungen auf, die neu entstehen und wieder verschwinden können und welche Meyer als ergastische Gebilde bezeichnet; hierher gehören die Assimilate, die kristallinen und kristalloiden Stoffwechselprodukte, Reservestoffe, aber auch äußere Abscheidungen, wie z. B. die Zellwand.

An diese Einteilung wollen wir uns bei der Besprechung der einzelnen Kategorien von Bestandteilen und Inhaltskörpern des Protoplasten im folgenden halten.

1. Das Cytoplasma.

Das Cytoplasma bildet die Grundmasse, in welcher alle übrigen Organe und geformten Bestandteile des Protoplasten eingebettet liegen. Es ist weder physikalisch noch chemisch homogen.

Physikalisch besteht es aus zwei Systemen, die alle möglichen Übergänge aufzuweisen haben: festeren, gelartigen Substanzen und einer flüssigen Phase, welche aus lyophoben bis lyophilen, amulsoiden Solen und Elektrolytenlösungen besteht. Die räumliche Anordnung dieser beiden Systeme ist die, daß die gelartigen Bestandteile die Gerüstsubstanz bilden, in welcher das flüssige „Enchylema“ Hanstein's Vakuolen bildet, die von der Grenze der Sichtbarkeit bis zu den großen zentralen Safträumen alter Zellen auftreten können. Die in ungeheurer Menge auftretenden, mikroskopisch kleinen Vakuolen, die Bütschli bei vielen von ihm untersuchten Protoplasten tatsächlich wahrgenommen hat, veranlaßten ihn, dem Plasma mikroskopische Wabenstruktur nach Art von Schäumen zuzuschreiben, welche Ansicht auch vom biochemischen Standpunkt aus immer mehr Anklang findet. Es würden demnach die Gele und lyophoben Sole die Wabenwände verschiedenster Konsistenz bilden helfen, welche für die

lyophilen Sole und Elektrolyten osmotisch permeable Parzellen darstellten. Es besteht also das Cytoplasma „aus einer in manchen Fällen vollständig homogenen, in vielen Fällen aber sehr fein schaumartig oder wabenartig strukturierten Grundmasse, in der eine mehr oder wenige große Menge der verschiedenartigsten geformten Elemente oder Granula eingeschlossen liegt. Bei dem schaumartigen Protoplasten liegen die Granula immer in den Ecken und Kanten, wo die Schaumvakuolen zusammenstoßen, niemals in der Flüssigkeit der Schaumwaben selbst. Schließlich enthält das Protoplasma in seiner Grundmasse in einzelnen Fällen fibrilläre und grob retikuläre Differenzierungen" (VERWORN, S. 91).

Die ALTMANN'sche Bioplastentheorie hingegen lehrte, „daß die Zelle, bzw. die lebendige Masse auf eine Assoziation homologer elementarer Organisationseinheiten zurückführbar sei, welche Granulaform besitzen" (HEIDENHAIN, S. 473). Die beobachteten Granula aber besitzen verschiedenen morphologischen Wert und ihre Natur ist oft ganz unbekannt; zumindest ist ihre biologische Rolle unbekannt. Ferner lassen sich nicht alle einfachen und komplexen Zellorgane in Granula auflösen und endlich gibt es optisch homogene, zu fein organisierte Zellenleiber. Schon die Tatsache, daß in vielen Zellen neben den Bioplasten eine mikroskopisch homogene Grundsubstanz, ein homogenes Plasma, vorhanden ist, das auch als lebende Substanz angesprochen werden muß, widerspricht der ALTMANN'schen Theorie. Aber gerade diese strukturlose Grundsubstanz ist es, welche in der BÜTSCHLI'schen Lehre vom Wabenbau des Plasmas als Substanz der Wabenwände eine so bedeutende Rolle spielt. In diesem Sinne müssen die Bioplasten ALTMANN's als Differenzierungen des homogonen Plasmas erscheinen, welches teils flüssige Einschlüsse in Form winzigster Vakuolen, teils solche dichteren Inhalts führt, die man als Microsomen oder Granulationen bezeichnet und welche vielfach kondensierte Vakuoleninhalte vorstellen, indem das „Enchylema" einzelner Wabenräume aus dem Solzustand in den eines festeren Geles übergeht, welcher Vorgang reversibel ist; durch Verquellung solcher Einlagerungen unter der Einwirkung mancher Fixierungsmittel wird das Bild des wabigen Baues des Cytoplasmas gleichsam vergröbert und besser sichtbar. Deswegen darf man aber die Wabenstruktur des Cytoplasmas als solche doch nicht als Kunstprodukt bezeichnen, wie z. B. FISCHER die BÜTSCHLI'schen Strukturen beurteilt.

Die chemischen Verhältnisse des Zellplasmas sind auch noch recht wenig befriedigend bekannt. Seit den Untersuchungen REINKE's,

der 1880 die erste eingehende quantitative Analyse des Plasmodiums von *Aethalium septicum* vornahm, sind unsere Kenntnisse von der chemischen Zusammensetzung der lebenden Substanz nicht wesentlich vertieft worden. Nach Reinke und Rodewald (Czapek 1905, I, S. 23) besteht die Plasmatrockensubstanz zu 50—75 Proz. aus Eiweißstoffen im weitesten Sinne, während der Rest zur Hälfte aus Fett und Kohlehydraten aufgebaut ist. Vor allem herrschen zusammengesetzte Eiweißverbindungen, Proteide, vor, welche Etard als „Protoplasmide“ bezeichnete. Unter diesen überwog ein Phosphorproteid, das Reinke (1901, S. 232—233) mit folgenden Worten charakterisiert: „In der Gerüstsubstanz des Protoplasma resistiert nach dem Auspressen des Enchylema nebst den darin gelösten Globulinen noch ein Eiweißstoff, der sich als unlöslich sowohl in sehr verdünnten Alkalien und Säuren als auch in einer zehnprozentigen Lösung von Chlornatrium erweist. Reinigt man diese Substanz von anderweitigen Beimengungen . . . . . . , so bleibt nach dem Trocknen eine bräunliche, amorphe Masse übrig, die beim Zerreiben im Mörser ein lehmfarbenes Pulver liefert. Dieser Eiweißstoff ist im Protoplasma von *Aethalium* sicher nicht im gelösten Zustande, sondern als unlösliche plastische Substanz vorhanden, und da auf einen solchen Eiweißstoff, der aus dem in Zellwände eingeschlossenen Protoplasma höherer Pflanzen allerdings schwierig zu isolieren sein würde, der Begriff keiner der bisher unterschiedenen Eiweißarten genau paßt, so habe ich denselben als Plastin bezeichnet. Im System von Hoppe-Seyler stellen die Fibrine unlösliche Eiweißstoffe dar; an sie würde daher in dieser Hinsicht das Plastin zunächst anzuschließen sein. Allein das bisher gewonnene Präparat des Plastin weicht von anderen Eiweißstoffen durch nur 12 Proz. Stickstoff und durch einen Gehalt an Phosphor ab. — Das Plastin war beinahe aschenfrei.“

Reinke hält das Plastin wegen seines Phosphorgehaltes für verwandt mit dem Kernnuclein, das ein Nucleoproteid mit höherem Gehalte an Phosphor ist; nach Zacharias (1887) bestehen aber zwischen den beiden Substanzen folgende Reaktionsdifferenzen:

Reagens	Kernnuclein	Plastin
Magensaft	glänzend und scharf umschrieben	blaß und gequollen
0,2—0,3 proz. HCl	„	„
HCl (4 : 3)	verschwindet	verschwindet nicht
konz. HCl	„	verschwindet langsam
10 proz. NaCl	verquillt	verquillt nicht
Na_2Cl_2	„	„
verd. KoH	„	„
dest. Wasser	„	„

Das chemische Verhalten des Zellprotoplasmas als Ganzes charakterisiert ZACHARIAS (1910, S. 223) folgendermaßen:

„Das Zellprotoplasma quillt in verdünnter Salzsäure, nicht aber in Glaubersalzlösungen. Es färbt sich in Essigkarmin verschwommen, schwach oder gar nicht. Nach der Behandlung mit verdünnter Salzsäure färbt es sich rot in Methylenblau-Fuchsin S.

In Magensaft quillt das Zellplasma, bleibt aber im wesentlichen ungelöst. Die Verdauungsrückstände erscheinen in verdünnter Salzsäure blaß und glanzlos, quellen nicht in Salzsäure von höherer Konzentration, Kochsalzlösungen, färben sich hellrosa bis rot in Methylenblau-Fuchsin S, quellen oder lösen sich in Sodalösungen verschiedener Konzentration und werden von $^1/_2$ proz. Kalilauge gelöst."

Das Plastin, welches basisch reagiert und sich mit sauren Anilinfarbstoffen (Plasmafarbstoffen) leicht färben läßt, bildet also den Hauptbestandteil der resistenten Cytoplasmastrukturen, der Wabenwände, und der Differenzierungen innerhalb des Zellplasmas.

Der saure Zellsaft enthält meist Albumine und Globuline gelöst und erfüllt alle Alveolen des Cytoplasmas von den Wabenräumen bis zu den oft das ganze Zellumen erfüllenden Vakuolen.

Zusammenfassend kann man das Cytoplasma als ein zweiphasiges System bezeichnen, in welchem ein noch nicht näher bekanntes Phosphorproteid, das Plastin, den Hauptbestandteil des basischen Gallertkomplexes der plastischen Wabenwände bildet, während der flüssige Zellsaft, das Enchylema, ein Sol löslicher Proteine mit Elektrolytengehalt, die Wabenräume erfüllt. Die Konsistenz des plastischen Proteids ist aber sehr variabel, so daß von der leichten Verschiebbarkeit seiner Moleküle, wie sie das strömende Plasma zeigt, bis zu steifen Differenzierungen alle Übergänge sich vorfinden.

Es muß bemerkt werden, daß nach dem Ausgeführten REINKE's Plastin eigentlich ein morphologischer Begriff, nämlich: Hauptbestandteil der Cytoplasmastrukturen, ist, zu dessen chemischer Charakterisierung die wenig prägnanten und durchaus nicht eindeutigen Reaktionen und Färbungen wenig beitragen. Welche heterogenen Verbindungen das Phosphorproteid vielleicht umfassen mag, wie Verschiedenartiges unter dem Namen „Plastin" beschrieben sein dürfte, wird erst ein fortgeschritteneres Stadium unserer biochemischen Kenntnisse lehren.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß A. MEYER's Anschauungen über den Bau des pflanzlichen Cytoplasmas ganz andere sind. Er

hält das Zellplasma für ein optisch homogenes Gebilde, ein Hydrohyl, das einphasig, homogen, zähflüssig nicht einmal eine ultramikroskopische Struktur aufweist. Allerdings gibt er zu, „daß dieses Hydrohyl alle Gestalten annehmen kann, wenn innerhalb seiner Masse feste oder flüssige Gebilde in bestimmter Anordnung und in verschiedener Menge ausgeschieden werden. Es kann das Cytoplasma selbst die Gestalt regelmäßiger Fadennetze oder wabiger Massen annehmen oder auch die Form unregelmäßiger fädiger Massen erhalten usw." (1912, S. 77). Bütschli's Lehre vom Wabenbaue des Cytoplasmas ist also nach Meyer's Ansicht nur die Verallgemeinerung eines Spezialfalles. Die Biochemie aber schützt Bütschli's Anschauungen zumindest als sehr brauchbare Arbeitshypothese (vgl. Czapek 1905, I, S. 34 ff.). Übrigens gibt ja Meyer selbst zu, daß ein im lebenden Zustande ganz homogen erscheinendes Cytoplasma Einschlüsse von gleichem Lichtbrechungsvermögen enthalten könnte, welche bei ultramikroskopischer Kleinheit auch durch Fixierung und Färbung nicht sichtbar gemacht werden könnten (S. 77). Soweit entkräftet auch dieser Einwand die berechtigte Annahme vom zweiphasigen Baue des Cytoplasmas nicht und unsere obigen Darlegungen bleiben zu Recht bestehen.

2. Der Zellkern.

Auch der Zellkern ist physikalisch und chemisch nicht homogen. Physikalisch lassen sich bei ihm deutlicher als am Cytoplasma dichtere Gelstrukturen von dem Zellsafte, der nach vielen Untersuchern ein Sol sein dürfte und die Zwischenräume der Strukturen erfüllt unterscheiden. Die Gelstrukturen des Nucleus sind folgende:

Die Kernmembran, von Zacharias als Amphipyrenin bezeichnet, welche den Zellkern gegen das umgebende Cytoplasma in vielen Fällen deutlich abgrenzt und sich mit Kernfarbstoffen nicht färbt.

Die achromatische Kernsubstanz, von Schwarz als Linin eingeführt, die ein feinsträngiges Gerüstwerk im Kernraume bildet und sich ebenfalls mit basischen Farbstoffen nicht tingieren läßt.

Die chromatische Kernsubstanz, die in Form kleiner Körnchen im Linin verteilt auftritt und wegen ihrer Färbbarkeit mit den Kernfarbstoffen auch Chromatin genannt wird.

Die Kernkörperchen oder Nucleolen, deren Substanz von Zacharias Pyrenin genannt wurde, zeigen besonders zu den sauren oder Plasmafarbstoffen Affinität und kommen meist in der Einzahl in den Zellkernen vor.

Die solartige Füllsubstanz wird, wie erwähnt, als Kernsaft oder Paralinin (Zacharias) bezeichnet.

Heidenhain (S. 150) hat die feinere Struktur des Zellkernes mit Hilfe von Doppelfärbungen studiert und unterscheidet „im Kern außer der Membran und den Nucleolen eine etwas schwerer färbbare gerüstartige Grundmasse (Plastin, auch Linin der Autoren) und in diese eingelagert zweierlei Chromatingranula oder Chromiolen (Eisen), basophile und oxyphile, welche sich derart verteilen, daß die ersteren meist in die gröberen, die letzteren in die feineren Teile der Gerüststruktur zu liegen kommen."

Während die meisten Cytologen von einem achromatischen Kerngerüste sprechen und damit die Vorstellung verbinden, daß der Kernraum von anastomosierenden Lininfäden durchzogen wird, bildet nach Bütschli die achromatische Substanz des Kernes ähnlich wie das Plastin des Cytoplasmas Wabenwände, welche Wabenräume mit Zellsaft umschließen und wie im Cytoplasma die Microsomen, so hier Chromatingranula teils in ihrem Verlaufe, teils entlang ihrer Schnittlinien und in ihren Eckpunkten führen. Im ersten Falle würde also der Kernsaft eine kontinuierliche Masse bilden, im zweiten hingegen in so viel Portionen abgeteilt sein, als Wabenräume vorhanden sind, zwischen denen nur ein osmotischer Austausch möglich wäre und an deren Peripherie die Chromiolen lägen.

Die vergleichende Morphologie und Ontogenie des Zellkernes stützt die Wabentheorie Bütschli's. So zeigen zwar die Kerne reifer Spermatozoiden einen dichten, auch bei stärkster Vergrößerung homogenen Chromatininhalt; aber bei der Befruchtung schwellen die männlichen Samenkerne auf das 10—20 fache ihres ursprünglichen Volumens an, indem sich in ihrem homogenen Inhalte Lakunen bilden, welche sich mit Kernsaft füllen. Dabei nimmt das ehemals dichte Chromatin mehr und mehr die Gestalt eines „Netzes" an, d. h. des optischen Bildes der mittleren Einstellung auf das hyaline Wabenwerk. „Ein ähnlicher Vorgang wiederholt sich bei jeder Kernteilung während der Rekonstruktion der Tochterkerne." „Je nachdem nun der Kern eine geringere oder größere Menge von Kernsaft aufgenommen hat, ordnen sich seine festen, als Linin und Chromatin chemisch näher charakterisierten Substanzen bald zu einem feineren, bald gröberen Gerüstwerk an" (Hertwig 1906, S. 35).

Einen besonderen Fall stellen die „nucléoles noyaux" von Carnoy dar, welche sich bei Grünalgen finden. „Was man . . . .

bei zahlreichen Grünalgen (Conjugaten, Protoconales, Volvocales, Siphoneen u. a.), sowie bei Dictyotaceen, Fucaceen usw. Nucleolus nennt, ist nicht mit dem gleichnamigen Organ bei höheren Pflanzen zu verwechseln, es ist vielmehr die überwiegende Menge des Chromatins, welche zu einem annähernd kugeligen Körper geballt ist. So resultieren jene Kerne, an welchen eine ziemlich derbe Membran und ein leicht färbbares dichtes Zentrum (durch wenige tingierbare Fäden verbunden) unschwer nachweisbar sind" (Oltmanns 1905, II, S. 90). Hier ist also das Chromatin zu einem großen „Chromatinkorn" konzentriert, während sonst unzählige kleine, im achromatischen Kerngerüste verteilte Lakunen dasselbe enthalten. Die Bezeichnung „Chromatinköner" ist insofern unrichtig, als es sich nicht um körnige Ausscheidungen des Nucleins, sondern um Bläschenstrukturen mit eigener Wandbildung handelt, welche sich mehr oder weniger mit der färbbaren Substanz füllen.

Die chemische Charakteristik der Kernstrukturen ist auch nicht genügend, um diese eindeutig festzustellen. Auch wenn man die differenten Färbungen als chemische Prozesse gelten lassen will, so sagen sie doch weiter nichts, als ob ein Komplex als sauer oder basisch anzusehen ist. So besteht färberisch zwischen Nucleinen und Glykoproteiden gar kein Unterschied; beide sind sauer reagierende Eiweißverbindungen, welche sich mit basischen, also Kernfarbstoffen färben. Aber auch die übrigen Reaktionen sind nicht zuverläßlich, weil sie bei verschiedenen Arten verschieden ausfallen, wie z. B. das Verhalten gegen Säuren und Alkalien bei Nucleoproteiden.

Am besten bekannt, weil am gründlichsten untersucht, ist das Chromatin, welches nach Kossel und Lilienfeld ein Nucleoproteid höherer Zusammensetzung ist. Es läßt sich zunächst in einen sauren Anteil, das Nuclein, und in ein basisches Histon durch Salzsäurebehandlung zerlegen; das Nuclein kann man wiederum in einen sauren Anteil, eine Nucleinsäure, und in Eiweiß zerlegen, so daß folgendes Schema den Bau des Chromatins veranschaulicht:

Chromatin = Nuclein + Eiweiß
Nuclein = Nucleinsäure + Eiweiß
Chromatin = (Nucleinsäure + Eiweiß) + Eiweiß.

Für cytologische Studien ist hauptsächlich das mikrochemische Verhalten der als Chromatin bezeichneten Teile des Kernes wichtig. Es ist sicher, daß die Vorbehandlung des Präparates den Zustand des ziemlich labilen Nucleoproteids stark beeinflussen wird. Nur

das Chromatin indifferent fixierter Kerne (absoluter Alkohol, sehr schwache Essigsäure) wird vorwiegend Nucleoproteide enthalten, während radikale Fixative wie Sublimat, Chromsäure, Pikrinsäure, Sublimat, besonders durch Denaturierung der Eiweißpaarlinge die Nucleoproteide verändern müssen, was die verschiedenartige Färbbarkeit verschieden fixierter Kerne verursacht; ja, bei längerer Einwirkung von Säuren kann die Färbbarkeit sogar völlig verloren gehen. Was man also an verschieden fixierten Kernen mittels basischer Anilinfarben als „Chromatin" tingiert, können die verschiedenartigen Spaltungsprodukte von Nucleoproteiden sein, die im besten Falle nur eine gemeinsame Eigenschaft erschließen lassen — ihre saure Reaktion. „Daher ist der Begriff der Chromatine zunächst geweblicher oder biologischer Natur, ein Symbol für gewisse Teile des lebendigen Kernplasmas" (Heidenhain S. 129). Die größten Verdienste um die mikrochemische Erforschung des Kernchromatins hat sich Zacharias in seinen zahlreichen einschlägigen Arbeiten erworben; eine Zusammenfassung der Reaktionen führt folgendes an (1910, S. 222):

„Die Chromatinmassen quellen nicht, treten im Gegenteil scharf begrenzt und glänzend hervor bei der Behandlung mit Salzsäure, von der Konzentration 0,1—0,3 Proz. oder mit künstlichem Magensaft. Nach der Behandlung mit verdünnter Salzsäure oder Magensaft färben sie sich in einem Gemisch von Methylenblau und Fuchsinsalzsäure blau. Frisch oder nach Behandlung mit Alkohol, verdünnter Salzsäure oder Magensaft in Methylgrünessigsäure eingetragen, färben sie sich intensiv grün, ohne zu quellen, desgleichen färben sie sich nach entsprechender Behandlung mit Essigkarmin.

Nach verschiedenartiger Vorbehandlung werden die Chromatinmassen gelöst von konzentrierbarer Salzsäure und verdünnter Kalilauge, zur Quellung gebracht durch ammoniakalische Karminlösung, Glaubersalzlösung und Kochsalzlösungen verschiedener Konzentration. Verdünnte Sodalösungen wirken in verschiedener Konzentration in differentem Grade quellend und lösend.

Destilliertes Wasser, auf frisches Material einwirkend, läßt die Chromatinkörper aufquellen, ohne sie zu lösen, nur bei Phajus blieb es unentschieden, inwieweit etwa Lösung stattgefunden habe."

A. Tröndle (1912, S. 744) faßt in einer Tabelle die Reaktionen zusammen, durch welche sich teilweise die chromatische Substanz des Zellkernes höherer Pflanzen vom Nucleus unterscheidet; es handelt sich um Alkoholmaterial:

Reagens	Dauer der Einwirkung	Chromosomen	Nucleolus
Millon's Reagens	—	rot	rot
Jodjodkali	—	gelbbraun	gelbbraun
Wasser	30 Min. gekocht	gute Lösung	keine Lösung
Konz. HNO_3	10 Min.	sehr gute Lösung	keine Lösung; gelb
Konz. HCl	"	"	keine Lösung
Konz. H_2SO_4	2—5 Min.	"	"
Konz. H_3PO_4	10 Min.	"	"
Konz. Phosphorwolframsäure	1 Std.	keine Lösung	"
Phosphorwolframsäure 20 g + 5 ccm H_2O	10 Min.	"	"
2 proz. HNO_3	24 Std.	"	"
2 proz. HCl	"	"	"
2 proz. Phosphorwolframsäure	"	"	"
2 proz. HNO_3	30 Min. gekocht	gute Lösung	"
1 proz. KOH	24 Std.	sehr gute Lösung	"
Konz. NH_3	—	sehr gute oder keine Lösung	"
Autolyse	—	sehr gute Lösung	"

Alle die angeführten Reaktionen der aus verschiedenen Pflanzen stammenden Nucleoproteide sind aber, wie erwähnt, nicht eindentig; sie kommen im großen und ganzen ebenso den Glykoproteiden im weitesten Sinne des Wortes zu, deren Aufbau durch folgende schematische Formel gegeben ist:

Glykoproteid = Kohlehydrat + Eiweiß.

Zumindest kommen amidierte Polysacharide in pflanzlichen Protoplasten vor, wenn man schon den Einwand gelten lassen will, daß im Pflanzenreiche bisher nur in Knollen von *Dioscorea* von Ishii ein Glykoproteid nachgewiesen worden ist (vgl. Czapek 1905 II, S. 62) „Es gibt nun aber einen Unterschied zwischen Nucleo- und Glykoproteiden, der zur Entscheidung der Frage beitragen könnte. Die ersteren enthalten bekanntlich Phosphor, die letzteren hingegen nicht. Der mikrochemische Nachweis des Phosphors liegt aber bis jetzt noch so im argen, daß damit nichts zu erreichen ist“ (Tröndle, S. 745). Das gleiche gilt auch vom Nachweise des maskierten Eisens, dessen Gehalt für die chromatische Substanz charakteristisch sein soll (vgl. Zacharias, 1910, S. 124—149).

Die Substanz der Nucleolen, das Pyrenin, verhält sich schon färberisch anders als das Chromatin des Zellkernes; sie speichert intensiv saure Anilinfarben. Aus dieser Azidophilie schließt man auf ihren basischen Charakter. Das chemische Verhalten gibt Zacharias (1910, S. 222) folgendermaßen an: „Die Nucleolen quellen bei der Einwirkung verdünnter Salzsäure, desgleichen im Magensaft. Vom Magensaft werden sie bis auf größere oder geringere

Reste gelöst. Sie quellen, ohne sich zu färben, auf Zusatz von Essigkarmin.

Methylgrünessigsäure, auf frisches, verdautes oder Alkoholmateriel einwirkend, färbt sie nicht. Nach Behandlung mit verdünnter Salzsäure färben sie sich rot in einer Mischung von Methylenblau und Fuchsin S. Sie quellen nicht in Glaubersalzlösung mit und ohne Essigsäurezusatz und färben sich in Glaubersalz-Essigsäure-Fuchsin S-Lösung. Sie quellen nicht und färben sich gut in ammoniakalischer Karminlösung.

Sie quellen nicht in destilliertem Wasser (vgl. indessen *Triticum*), 10 proz. Kochsalzlösung (vgl. indessen *Galanthus*).

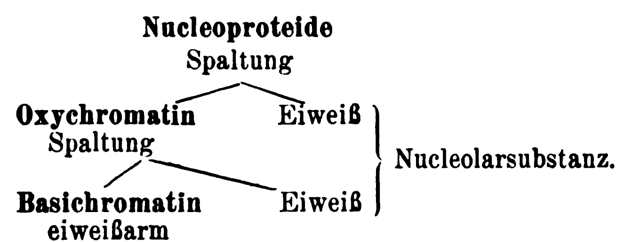
Die Verdauungsreste werden von hoher konzentrierter Salzsäure nicht gelöst.“

Nach Heidenhain (S. 131) haben die Nucleolen als „unorganisierte Abfallsprodukte des Kernstoffwechsels zu gelten, die der Hauptsache nach aus einer Proteinsubstanz bestehen dürften, der in manchen Fällen ein Nucleinsäuregehalt zukommen könnte, wie das abweichende Verhalten z. B. von *Triticum* oder *Galanthus* vermuten läßt. Heidenhain sieht die Nucleolen als Ablagerungen des basischen Eiweißes an, welches sich im Kerne infolge der Spaltung der Nucleinproteide in Nuclein (Oxychromatin) und Nucleinsäuren (Basichromatin) anhäuft (S. 200) und veranschaulicht den Vorgang mittels folgenden Schemas (S. 201):

Nucleoalbuminate des Zelleibes

↓

folgt Eintritt in den Kern und Umsetzung auf die Form sehr eiweißreicher



Die Nucleolen selbst zeigen keine feinere Struktur; ihr Inhalt ist nur oft von Vakuolen durchsetzt, und sie enthalten manchmal außerdem kleine feste Körperchen, die Nucleolini. An den Nucleolen läßt sich ferner eine basichromatische Hülle nachweisen, welche mit dem Kerngerüste zusammenhängen, in dem sie gleichsam

suspendiert erscheinen. Wie die Chromiolen sind also auch die Nucleolen häutige Bläschen mit Proteininhalt.

Die achromatische Substanz des Kerngerüstes, von Schwarz Linin genannt, zeigt nach Zacharias (1910, S. 223) folgendes Verhalten:

„Die Grundmasse des Zellkernes quillt in verdünnter Salzsäure und Magensaft, färbt sich nicht in Essigkarmin, Methylgrünessigsäure (nach Behandlung mit Magensaft), quillt in verdünnter Kalilauge und wird dann beim Erwärmen zerstört, desgleichen verschwindet sie, wenn $^1/_2$ proz. Kalilauge, $^1/_2$- oder 1 proz. Soda auf die nach der Verdauung zurückbleibenden Reste einwirken.

In Salzsäure von höherer Konzentration bleibt die Grundmasse gut erhalten. Das gilt auch für die Verdauungsreste.

Nach Behandlung mit verdünnter Salzsäure färbt sie sich in einem Gemisch von Methylenblau und Fuchsin S rot. Sie quillt nicht und färbt sich blau nach Einwirkung von methylgrünessigsäurehaltiger Glaubersalzlösung auf frisches Material. Sie quillt nicht in Glaubersalzlösung und 10 proz. Kochsalzlösung."

Das Linin ähnelt also stark dem Plastin des Cytoplasmas. Heidenhain hält es „in Anlehnung an Zacharias und Carnoy für wahrscheinlich, daß in dem Plastin der Kerne unlöslich gewordene Nucleine mitenthalten sind" (S. 131).

Am dürftigsten ist jedoch der sog. Zellsaft bekannt. Nicht einmal seine Konsistenz ist geklärt. Van Bambeke, Berthold und Strasburger halten ihn für viskos, Heuser, Guignard und Flemming für dünnflüssig; Zacharias (1887, S. 332) fand, daß nach Behandlung mit Magensaft und dann mit 10 proz. NaCl den Kernsaft als „eine der Kernwandung anliegende sehr dichte, fast homogene oder auch fein granulierte Masse, während sie im übrigen als feines, den Kernraum durchziehendes Netzwerk auftritt, dessen Maschen sehr eng sein können". Nach Hertwig (1906, S. 33) treten bei Einwirkung mancher eiweißfällender Reagentien „im Kernsaft feinkörnige Niederschläge auf, welche als Kunstprodukte nicht mit normalen Strukturen zu verwechseln sind. Es müssen daher in ihm verschiedenartige Stoffe, darunter vielleicht auch Albuminate, gelöst sein".

Zusammenfassend können wir also den Zellkern als einen vom Cytoplasma abgegrenzten Strukturenkomplex bezeichnen, der ebenfalls zweiphasig aus einer von Nucleoproteiden durchsetzten gelartigen Grundmasse besteht, die in feinsten und feinen Lakunen den Zellsaft enthält und somit Wabenwände mit chromatischen

Interstitien und homogene Wabenräume bildet, welche optisch ein Netzwerk zu repräsentieren scheinen. Die Interstitien der Wabenwände speichern teils basische, teils saure Anilinfarben (Basi- und Oxychromiolen), teils zeigen sie vorwiegend Proteincharakter und Azidophilie neben bedeutenderer Größe (Nucleolen).

Schließlich sei nochmals darauf hingewiesen, daß wir in allen diesen genannten Bestandteilen des Zellkernes morphologische Komplexe vor uns haben, die wir durch geeignete Färbungen schärfer hervorheben können, deren biochemischer Charakter uns aber derzeit noch lange nicht klar ist und deren Reaktionen für ihre Diagnose um so weniger zu bedeuten haben, als sie bei den verschiedenen Objekten und auch in ein und demselben Präparate je nach der Vorbehandlung, nach dem Entwicklungsstadium, nach Qualität, Quantität und Konzentration der Reagentien und nach der subjektiven Verfassung des Untersuchers verschieden ausfallen.

3. Die Chromatophoren.

Die Assimilationspigmente der autotrophen Pflanzen sind meist in deutlich abgegrenzten, oft charakteristisch geformten, verschieden großen Gebilden innerhalb des Cytoplasma lokalisiert, welche wie der Zellkern selbständige Organe des Protoplasten sind. Wie Schimper und A. Meyer nachgewiesen haben, gehen die Chromatophoren aus farblosen, organisierten Anlagen, den Plastiden Wiesner's, hervor, welche sich sowohl in den Eizellen als auch in den Meristemzellen vorfinden und entweder zu farblosen Leucoplasten oder assimilationsfähigen Chromatophoren mit Chlorophyll-, Phaeophyll- oder Phykoerythringehalt oder zu Farbstoffträgern ohne weitere physiologische Funktionen mit gelber bis roter Karotinfärbung, den Chromoplasten, entwickeln. Alle drei Typen vermehren sich im ausgebildeten Zustande nur durch Teilung; Neubildung aus dem Plasma findet nicht statt. An den Chromatophoren kann man die dichte gelige Grundmasse, das Stroma, von dem eingelagerten Farbstoffe unterscheiden; die Leucoplasten bestehen nur aus ungefärbtem Stroma, das unter Umständen Pigmente einlagern kann, wodurch sie in eigentliche Chromatophoren oder Chromoplasten übergehen.

Die Struktur des Stromas ist strittig. Pringsheim und A. Meyer nehmen spongiösen Bau an, wobei nach des letzteren Ansicht die Lakunen mit dem Pigmente gefüllt sind und so „Grana“ bilden. während Czapek in manchen Fällen einen ganz homogenen Bau

feststellte (vgl. Czapeck, 1905 I, S. 446). Auch Liebaldt (1913, S. 71) fand, „daß in weitaus den meisten Fällen eine räumliche Verteilung von farblosen und gefärbten Teilen in den Chloroplasten nicht statthat; sie erscheinen ganz homogen grün oder höchstens etwas feinkörnig“. In den Chromoplasten tritt der Farbstoff entweder in Granit oder in Kristallen auf (Haberlandt).

Zacharias (1910, S. 223) gibt folgende chemische Reaktionen der Chromatophoren an:

„Die Leucoplasten der Epidermiszellen verquellen in verdünnter Salzsäure, Methylgrünessigsäure; desgleichen bis auf geringe Reste im Magensaft, 10proz. Kochsalzlösung und destilliertem Wasser.

Sie färben sich in Methylenblau-Fuchsin S rot nach Behandlung mit verdünnter Salzsäure. Sie quellen nicht und färben sich blau in Glaubersalzmethylgrünessigsäure.

Die Chloroplasten werden bis auf beträchtliche Reste von Magensaft gelöst. Die Verdauungsreste quellen nicht in 10proz. Kochsalzlösung.“

In den Formbestandteilen, dem Stroma der Chromatophoren, findet sich neben verdaulichen Proteinen auch noch „Plastin“ vor, d. h. ein unverdaulicher Rückstand, der nicht in 10proz. Kochsalzlösung quillt. Dieses „Plastin“ könnte aber ebensogut ein „Glykoprotoid“ im weitesten Sinne des Wortes sein, d. h. ein Proteid mit einem Kohlehydratpaarling, dessen Polymerisierung zur endlichen Abspaltung kondensierter Assimilate führen müßte. Von Interesse ist ferner, daß sich die Plastiden mit Kernfarbstoffen färben lassen, woraus man nach den geltenden Ansichten auf ihre Azidität schließen könnte, eine Eigenschaft, die ja auch den Glykoproteiden zukommt.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Schiller (1909) die Chromatophoren für Derivate ausgestoßener Nucleoli hält in dem Sinne, „daß die Chromatophoren einem Macronucleus, resp. einem Dotterkerne entsprechen“ (S. 91). Die Tatsache, daß in dem Kernnuclein neben Phosphorsäure auch Kohlenhydratgruppen (Czapek, 1905 II, S. 68) nachgewiesen wurden, so daß es eigentlich ein „Nucleoglykoproteid“ darstellt, konnte zur spekulativen Ausbeutung in dem Sinne führen, daß man die Herkunft glykoproteidhaltiger Plastiden aus nucleären Anteilen folgerte. Doch das gehört, wie die meisten mikrochemischen Auswertungen auf dem Gebiete der Eiweißstoffe, ins Reich der Hypothesen.

Wir wollen nicht mehr den Ausführungen entnehmen, als die Tatsache, daß die Chromatophoren morphologisch zum Teile dem

Plastin nahestehen und wie dieses in ihrem Stroma ein dichteres Gel mit manchmal sichtbaren Alveolen sind, welche das sonst diffuse Pigment granulaartig anhäufen können.

Eigenartige Bestandteile vieler Algenchromatophoren sind die Pyrenoide, die SCHMITZ mit diesem Namen belegt hat. Die Pyrenoide sind Centren erhöhter Kondensationstätigkeit des Chromatophors und bestehen „zumeist aus einem proteinartigen Kern und einer Stärkehülle“ (MOLISCH, 1913, S. 342). Diese Hülle von „Pyrenoidstärke“ kann auch fehlen; dann erscheint das Pyrenoid nackt, wie dies HIERONYMUS bei *Dicranochaete reniformis* beobachtet hat. In solchen Fällen erfolgt die Bildung von „Stromastärke“ im Chromatophor. Nach KLEBS soll die Pyrenoidstärke schwerer beweglich sein und erst bei längerer Verdunkelung der Zellen angegriffen werden (vgl. OLTMANNS, II, 1905, S. 115). Die Stromastärke bildet sich bei überbelichteten Algen, stellt also ein Kondensationsprodukt überschüssiger Kohlehydrate vor, während die Pyrenoidstärke das primäre kondensiertere Produkt sein dürfte. Die Pyrenoide der Diatomeen und Florideen besitzen nie eine Stärkehülle.

Ob die Pyrenoide nur durch Teilung sich vermehren oder als Differenzierungen des Chromatophors anzusehen sind, welche entstehen und wieder rückgebildet werden können, ist noch unentschieden. Die Färbbarkeit der Pyrenoide ist bei verschiedenen Algen verschieden. Nach SCHMITZ zeigen sie größere Affinität zu sauren Anilinfarbstoffen (Eosin, Fuchsin usw.), während MOLISCH besonders Gentianaviolett, Hämatoxylin, Karmin anführt. Die Kristallnatur des Pyrenoidkernes, die von SCHIMPER und A. MEYER angegeben wurde, bestreitet MOLISCH. Dafür konnte er bei *Spirogyra crana* „an fixierten und gefärbten Präparaten eigenartige strahlige Fäden, die vom Centrum des Pyrenoids zu seiner Peripherie gehen“, sehen; „das Pyrenoid erscheint in der Mitte der Strahlungsfigur aufgehängt etwa wie eine Spinne im Netz“ (1913, S. 343).

Der chemische Charakter der Pyrenoide ist wie der der Chromatophoren noch ganz unklar; hiermit ist auch ihre Rolle bei dem Kondensationsprozesse noch schwer verständlich (vgl. CZAPEK, 1905, II, S. 477 ff.). SCHMITZ hielt den Pyrenoidkern für eine nucleinähnliche Substanz; doch die Tatsache, daß sie in 10 proz. NaCl- und Na_2CO_3-Lösung sich wenig verändern und auch nach Alkoholfixage in konzentrierter Essigsäure löslich sind, spricht gegen eine solche Annahme (OLTMANNS, II, 1905, S. 111). Nach MOLISCH geben sie Eiweißreaktionen und werden durch Alkohol und Pikrinsäure fixiert (1913, S. 343). Sie dürften also als Proteinsubstanzen im weitesten

Sinne aufzufassen sein, besser vielleicht als Kohlehydrat-Eiweißverbindungen, die ähnlich wie im Chromatophor den polymerisierten Paarling abzuspalten imstande wären.

Die alloplasmatischen Gebilde des Protoplasten, wie Geißeln, Vakuolenwände, die Hautschicht des Cytoplasmas, kontraktile Fibrillen im Plasma, spielen bei der Erörterung des Problemes der Cyanophyzeenzelle eine zu geringe Rolle, um mehr als ihre Erwähnung zu veranlassen.

Weit mehr von Bedeutung sind gewisse ergastische Gebilde, die für den Stoffwechsel ganzer systematischer Ordnungen charakristisch sind. Die ergastischen Gebilde kann man in Assimilate und Dissimilate unterscheiden; erstere gliedern sich wieder in Betriebs-, Bau- und Reservestoffe.

Den Umsatz der Betriebsstoffe, also den vitalen Chemismus der Zelle zu kontrollieren, gehört zu den schwierigsten Aufgaben der Physiologie. Der Eiweißstoffwechsel besonders ist noch sehr ungeklärt. Die transitorischen Kohlehydrate dürften am besten bekannt sein. Baustoffe sind uns in den besprochenen morphologischen Komplexen vielfach entgegengetreten und wir haben gesehen, wie dürftig unsere Kenntnisse auf biochemischem Gebiete auch hier sind. Zu den Baustoffen im weiteren Sinne gehören aber noch jene Substanzen, welche vom Protoplasten nach außen hin abgeschieden werden und die außerhalb der plasmatischen Hautschicht liegende Zellmembran bilden. Sie gehören nach Molisch (1913, S. 299 ff.) bei den meisten Pflanzen der Cellulosegruppe an und können verholzen, verkorken oder kutinisiert werden. Ferner treten Gummi und Schleime, Pektinstoffe, Callose und Phytomelane in pflanzlichen Zellmembranen auf. De Bary's „Pilzcellulose“, welche bei der Behandlung mit Jodcellulosereagentien sich gelb bis braun färbt, soll nach den Untersuchungen von Gilson, Winterstein, Iwanoff und Wisselingh Chitin sein. Chitin wurde bei Myxomyceten, Chytridiaceen, Entomophthoraceen, Mucorineen, Rhizopeen und bei fast allen untersuchten höheren Pilzen nachgewiesen. A. Meyer (1912) hat in der Bakterienmembran kein typisches Chitin aufzufinden vermocht; eher könnte man aus den Reaktionen auf Hemicellulose schließen. Bei den Cyanophyceen haben Hegler und Kohl Chitin nachgewiesen, während Wester das Vorkommen desselben bestreitet. Auch Klein (1917) konnte bei den von ihm untersuchten Oscillatoriaceen, Scytonemataceen, Rivulariaceen und Nostocaceen in den

festen Scheiden nur Cellulose nachweisen, während in den Gallerthüllen Hemicellulosen, Pektinstoffe und Pentosane zu finden waren.

Zwischen Betriebs- und Reservestoffen besteht der Unterschied, daß letztere zeitweilige Abscheidungen im Stoffwechsel bei Überproduktion bedeuten, wobei die Dauer ihrer Deponierung eigentlich unwesentlich ist. So ist die transitorische Stärke, die während der Photosynthese sich in den Chromatophoren kondensiert, von der Reservestärke der Samen, Knollen oder Rhizome nur dadurch unterschieden, daß sie mit Aufhören der Assimilationstätigkeit nach der Tagesperiode, letztere erst mit Beginn einer neuen Vegetationsperiode wieder in den Stoffumsatz einbezogen wird. Deshalb sollen alle sichtbar in der Zelle zur Ablagerung kommenden Substanzen als Reservestoffe angesprochen werden, insofern sie nicht Strukturelemente des Protoplasten sind.

Diese ergastischen Produkte gehören chemisch zu folgenden Stoffen:

Proteinsubstanzen; sie finden sich teils amorph, teils in Kristallen im Cytoplasma, im Zellsaft, im Kerne und in den Chromatophoren vor (Leucomen).

Kohlehydrate; die Stärke der Chloroplasten, Leucoplasten und Pyrenoide; die Florideenstärke der meisten Rotalgen; das Paramylum der Euglenen und verwandter Flagellaten; die Cellulosekörner von *Phytophysa treubii*; die Cellulinkörner der Schläuche und Oogonien der Saprolegnien.

Fette Öle; in den Chromatophoren der meisten grünen Pflanzen mit Ausnahme der Moose und Farne, nach Kylin auch bei den Rhodophyzeen in Form von Tropfen; Eläoplasten und Ölkörper bei Monokotylen, Lebermoosen und anderen Pflanzen im Cytoplasma.

Gerbstoffe; Kylin's Fukosanblasen bei den Fukoideen und die Gerbstoffblasen im Plasma zahlreicher Zygnemazeen gehören hierher.

Einschlüsse zweifelhafter Natur; Kleb's Leukosin, die Fibrosinkörper in Erysipheenkonidien, Meyer's Volutin, eine Nucleinsäureverbindung, und vor allem die Schleimkugeln und Körner der Cyanophyzeen sind hier anzuführen. Bezüglich der beiden letzten Gebilde bemerkt Molisch (1913, S. 362) so treffend:

„Die Mikrochemie der körnigen Bildungen in der Cyanophyzeenzelle gehört zu den unerfreulichsten Erscheinungen der Literatur, hauptsächlich, weil man auf Grund einer vieldeutigen Reaktion oder einer Färbung gleich einen bestimmten Körper nachzuweisen vermeint, anstatt sich vorläufig mit einem „ignoro“ zu bescheiden.“

Zu den Dissimilaten im pflanzlichen Stoffwechsel, welche sich im Protoplasten anhäufen, gehören vor allem die Kalziumsalze organischer Säuren, welche wie das Kalziumoxalat oft deutliche Kristallbildung zeigen. Godlewski und Schimper halten auch die Öltröpfchen der Chromatophoren für Auswurfsstoffe.

Alle diese ergastischen Gebilde lassen sich auch nur in größere Gruppen charakterisierbarer Stoffwechselprodukte einteilen, die wir als Proteine, Kohlehydrate usw. unterschieden haben. Doch die praktische Erfahrung lehrt, wie schwer es oft wird, mit Hilfe der mikrochemischen Methoden, einen Inhaltskörper des Protoplasten selbst in eine dieser Gruppen einzureihen. So kommt es auch, daß manche Bildungen bald in dieser, bald in jener untergebracht wurden, wie z. B. die Cyanophyzinkörner der Blaualgen.

Wenn wir also im folgenden bei der Untersuchung der morphologischen Komplexe des Cyanophyzeenprotoplasten den Bau der höheren Pflanzenzelle zum Vergleiche heranziehen wollen, so müssen wir vor allen Dingen Strukturanalogien suchen und dürfen den Färbungsergebnissen und mikrochemischen Reaktionen weniger den Wert qualitativer chemischer, als den qualitativer morphologischer Analysen beimessen.

IV. Die morphologischen Komplexe des Cyanophyzeenprotoplasten.

Will man ein allgemein gültiges Urteil über die cytologischen Verhältnisse der Blaualgen gewinnen, so müssen die wichtigsten Typen der Cyanophyzeen untersucht werden. Deshalb studierte ich seit dem Frühjahr 1917 folgende Vertreter folgender Blaualgenfamilien bezüglich ihres Zellbaues:

Oscillatoriaceae; *Oscillatoria froehlichii* Kg.
Symploca muscorum (Ag.) Gom.
Nostocaceae; *Aphanizomenon flos aquae* (L.) Ralfs.
Nostoc muscorum Kg.
Scytonemataceae; *Scytonema hofmanni* Ag.
Scytonema julianum (Kg.) Menegh.
Rivulariaceae; *Calothrix solitaria* Kirch.
Rivularia bialosettiana Menegh.
Chroococcaceae; *Chroococcns varius* A. Br.
Chamaesiphonaceae; *Chamaesiphon curvatus* Nordst.

An lebendem Materiale stand mir zur Verfügung:

Oscillatoria froehlichii aus dem Polzenflusse bei Böhm. Leipa, für deren Beschaffung ich Herrn Assistenten POHL zu Danke verpflichtet bin.

Symploca muscorum aus einem Bassin des Orchideenhauses des Prager deutschen botanischen Gartens.

Scytonema hofmanni und *Sc. julianum* aus dem Warmhause des botanischen Gartens; ersteres in aerobiontischer, letzteres in hydrobiontischer Ausbildung.

Calothrix solitaria fand ich reichlich in einem Kulturglase mit Algenwatten *(Cladophora, Oedogonium)* aus einem Gartenbassin vor als Endophyten im Lager von *Aphanocapsa thermalis* BRÜGG.

Chroococcus varius bedeckt reichlich den Mörtel der Rückwand des Warmhauses.

Nostoc muscorum kultivierte ich in einer hohen Petrischale, in der es sich auf reichlich durchfeuchteter Gartenerde zunächst in kleinen olivgrünen Kügelchen gebildet hatte, die später zu einer höckerigen Gallerthaut zusammenflossen.

Im fixierten Zustande als Formolmaterial untersuchte ich:

Chamaesiphon curvatus, dessen Beschaffung aus Bad Ischl ich der Liebenswürdigkeit Prof. PASCHER's verdanke.

Rivularia bialosettiana und *Aphanisomenon flos aquae*, das ich in ausgezeichnetem Zustande im Praktikummateriale des deutschen botanischen Institutes in Prag vorfand.

Wie bereits erwähnt, verwendete ich zur Fixierung des lebenden Materials hauptsächlich 96 proz. Alkohol, der den Zellinhalt nicht besser und nicht schlechter konservierte als andere radikalere Fixative, die außerdem den Nachteil haben, die Strukturen des Protoplasten physikalisch und chemisch zu beeinflussen.

Die von mir angewendeten speziellen Reagentien sind teils aus meinen Studien selbst erwachsen, teils übernommen und modifiziert; zu ersteren gehören folgende fünf, während die sechste angeführte andere Verwertung erfahren hat:

1. Saures Blaurot; Methylenblau und Säurefuchsin in 1 proz. Essigsäure zu violettem Gemisch gelöst, das seine beiden Komponenten bei der adsorptiven Analyse mittels weißen Filtrierpapiers in gleicher Intensität aufweisen muß. Doppelfärbungen von Plasma und Zellkern: Plastin rot, Pyrenin blaurot, Chromatin blau.

2. Saures Methylenblau; Methylenblau in 0,5 proz. HCl gelöst. Chromatin blau.



3. 0,025 prom. wässerige Methylenblaulösung zur Vitalfärbung.

4. Chromatische Fixierung mittels Pikrinsäure-Sublimat-Hämalaun (Ps. S. H. A.); das lebende Objekt wird am besten auf 5 Stunden in folgende Lösung getan (Baumgärtel 1918, S. 319):

Destill. Wasser	80 ccm
Alaun	1 g
Hämatein	0,1 g
96 proz. Alkohol	20 ccm
Pikrinsäure	0,5 g
Sublimat	1 g.

Dann wird es gründlich ausgewaschen und über Alkohol und Xylol in Kanadabalsam überführt. Überfärbungen können nach dem Wässern mittels 3 proz. Alaunlösung differenziert werden; doch treten sie bei älteren Lösungen nicht mehr ein. Frische Lösungen färben saure Strukturkomplexe violett, ältere graublau, während die basischen farblos bleiben. Es färben sich also das Chromatin des Zellkerns, das Centrum der Pyrenoide, Pektinmembranen und manche Chromatophoren (Glykoproteide).

5. Chromsäure-Eisenchloridfixage; das Material wird 5 Stunden lang mit folgendem Gemisch behandelt:

1 proz. Chromsäure	1 Raumteil
wässer. 3 proz. Eisenchloridlösung	1 „

Dann wird es 24 Stunden in fließendem Wasser gewässert und schließlich in 10 proz. wässer. Tanninlösung gebracht. Das Chromatin färbt sich schwarzblau. Ich halte diese Reaktion, die sich nur auf das Kernchromatin beschränkt, während Pyrenin und Plastin bloß leicht andunkeln, weniger für eine Färbung adsorptiv zurückgehaltenen Eisenchlorids, das auch die gründlichste Wässerung aus den steifen Gallerten der Chromiolen nicht ganz zu entfernen vermochte, als für das Ergebnis einer chemischen Umsetzung. Durch die Chromsäure erfolgt eine Lockerung bzw. Spaltung des Kernnucleins bis zu den Nucleinsäuren, deren Gehalt an H_3PO_4 durch die Makroanalyse bewiesen ist (vgl. Czapek 1905 II, S. 68). Durch das radikale Fixativ aus ihrer, wahrscheinlich esterartigen Bindung gelöst, könnte sie sich mit dem Eisenchlorid nach folgender Formel

$$H_3PO_4 + FeCl_3 = FePO_4 + 3\,HCl$$

zu tertiärem Ferriphosphat umsetzen, welches nur in HCl und HNO_3 löslich ist und folglich die Wässerung überdauert. Solche $FePO_4$-Fällungen innerhalb der Chromiolen könnten die Färbung

bei Behandlung mit Tanninlösung verursachen. So gefärbte Präparate lassen sich über Alkohol und Xylol in Balsam einschließen und geben ausgezeichnete Bilder von der Verteilung des Chromatins im Zellkerne.

6. Tannin-Safranin; diese Färbemethode wurde von A. FISCHER (1905, S. 65—66) zum Nachweis des Glykogens in der Blaualgenzelle benutzt. Das in Alkohol fixierte Material wird zunächst mit 10 proz. wässeriger Tanninlösung 5—10 Minuten lang behandelt, dann mit 1 proz. Kaliumbichromatlösung abgespült und auf 5—10 Minuten in 10 proz. Kaliumbichromatlösung gebracht, worin nach FISCHER die Glykogen-Tanninfällung wasserunlöslich wird. Dann wird das Präparat sorgfältig mit Wasser abgespült und schließlich mit einem basischen Anilinfarbstoffe, am besten mit Safranin-Anilinwasser 10 Minuten lang gefärbt, mit Wasser abgespült und schnell durch Alkohol, Xylol in Balsam überführt. Das „Glykogen" ist in solchen Präparaten leuchtend rot gefärbt.

So schön auch diese Färbung gelingen mag, sie ist nicht eindeutig und nur für das Glykogen charakteristisch, sondern kommt auch Glykoproteiden in ausgezeichneter Weise zu, wie meine Untersuchungen ergeben haben.

Das Mucin der Nasenschleimhaut läßt sich aus dem Solzustande durch 10 proz. wässerige Tanninlösung fällen. Stellt man eine solche Fällung in einem Tropfen auf einem Objektträger her, wäscht sie mit 1 proz. Kaliumbichromat aus und behandelt sie mit 10 proz. Kaliumbichromat, so ist der Tanninniederschlag unlöslich im Wasser geworden. Diese Fällung färbt sich mit Safranin-Anilinwasser schön und intensiv rot. Da ferner Jodjodkalium die Mucinausflockungen brau bis rotbraun färbt, kann ich mich nicht der Ansicht enthalten, daß FISCHER's Glykogen in Wirklichkeit ein Glykoproteid, das teils im Plasma verteilt, teils in lakunösen Ansammlungen als „Körner" auftritt. Somit halte ich FISCHER's neue Glykogenreaktion für einen sehr brauchbaren Nachweis von Glykoproteiden, wofür ich an geeigneter Stelle den Beweis erbringen werde.

Die Brauchbarkeit der angeführten Reagenzien habe ich an folgenden Objekten teils im lebenden Zustande, teils an Alkohol- oder Formolmaterial kontrolliert:

Elodea canadensis; Blattgewebe.
Vallisneria spiralis; Blattgewebe.
Hyacinthus orientalis; Blattepidermis.
Tradescantia virginica; Filamenthaare.
Microspora, Cladophora, Oedogonium.

Eine detaillierte Schilderung der einzelnen Ergebnisse soll bei der Besprechung der Untersuchungen selbst erfolgen, welche ich nach den im ersten Abschnitte angegebenen Protoplastenkomplexen der Blaualgen gruppiert besprechen will.

1. Das Chromatoplasma.

Alle Untersucher, Chodat (1894) ausgenommen, stimmen darin überein, daß der periphere Teil des Cyanophyzeeuprotoplasten das Dreifarbengemisch von Chlorophyll, Karotin und Phykozyan enthält. Strittig ist nur die Lokalisation der Assimilationspigmente und die Deutung des äußeren gefärbten Plasmas, das ich im neutralen Sinne als Chromatoplasma bezeichnet habe.

Schmitz (1882, 1883) fand bei keiner der untersuchten Blaualgen echte Chromatophoren vor, das heißt differenzierte Plasmabezirke, auf welche der blaugrüne Farbstoff beschränkt gewesen wäre. Tangl (1883) stellte in manchen Zellen einer Oscillarie, die er *Plaxonema oscillans* nannte, einen bis zwei krummplattenförmige Farbstoffträger fest. Nach Hansgirg (1885) treten echte Chromatophoren erst im Zustande der rückschreitenden Umwandluug im Blaualgenprotoplasten auf; sonst „scheint das ganze Zellplasma neben der eigenen Funktion gleichzeitig auch die Funktion der Chromatophoren und Zellkerne auszuüben.“ Bütschli (1890, 1896) entdeckte, daß die blaugrüne Rinde der Cyanophyzeen Wabenbau zeigte und der Farbstoff in den Wabenwänden lokalisiert war, während der Wabeninhalt farblos erschien.

Zacharias (1890) stellte bei allen lebend untersuchten Blaualgenzellen fest „daß nur ein peripherer Teil des Zellinhaltes gefärbt sei.“ „Mehrfach war der gefärbte Teil an den Seitenwänden der Zelle breiter als an den Querwänden“ (S. 5). Das Vorhandensein von „allseitig durch farbloses Plasma umgebenen Chromatophoren“ konnte der Verfasser nicht konstatieren, hält aber nicht für ausgeschlossen, daß eine sehr schmale Hülle farblosen Protoplasmas, die sich der Wahrnehmung entzogen hat, die gefärbten Teile umgibt“ (S. 6). Ebenso kann auch die gefärbte Zone an den Zellquerwänden recht fraglich werden; „sinkt hier die Mächtigkeit der Rindenschicht unter ein bestimmtes Maß herab und ist gleichzeitig ihre Färbung wenig intensiv, so wird man unter Umständen das gefärbte Plasma, auch wenn es vorhanden sein sollte, nicht mehr erkennen können“ (1900, S. 4). Vereinzelt fand Zacharias (1904, S. 57), daß das periphere Plasma in einer homogenen, weniger stark lichtbrechenden

Masse „grüne, stark lichtbrechende, kugelige Körper (Grana)“ enthielt.

Deinega (1891) fand in den Blaualgenzellen einen plattenförmigen, siebartig durchbrochenen, oberflächlich gelagerten Chromatophor. Nach Hieronymus (1892) enthält das periphere Plasma stark lichtbrechende grüne Grana, welche in Fibrillen eingelagert sind, die parallel zur Zellmembran verlaufen, von der sie durch eine dünne Schicht hyalinen Plasmas getrennt sind; der blaue Farbstoff soll im Zellsafte gelöst sein.

Zukal (1892) ist der Ansicht, daß das distinkte, von einem spezifischen Farbstoff durchtränkte Rindenplasma ein Chromatophor sei. Nur bei einer *Oscillaria* (1894, S. 267) fand er „ein sehr grobmaschiges Chromatophor mit Fibrillenbau“; doch „in den weitaus meisten Fällen sieht man entweder eine scheinbar homogene oder höchstens eine fein punktierte Schicht, in wenigen Ausnahmsfällen, bei stärkster Vergrößerung, ein undeutliches, feinmaschiges Gerüste.“

Palla (1893) hält den gefärbten peripheren Teil für ein Chromatophor, dessen Struktur wabig erscheint. In diesem Wabenwerke erblickte der Autor gefärbte, rundliche oder gestreckte Körnchen, welche bei schwächerer Vergrößerung das äußere Plasma punktiert erscheinen lassen und in denen er die eigentlichen Chromatophoren vermutet (S. 530).

Nadson (1895) spricht die gefärbte Rindenschicht des Blaualgenprotoplasten nicht als Chromatophor an; sie soll den Farbstoff in zahlreichen kleinen Vakuolen enthalten (1899). Ebenso leugnet Massart (1901) ihre Chromatophorennatur.

A. Fischer hingegen tritt mit folgenden Beweisen für die Deutung des peripheren gefärbten Plasmas als Chromatophor ein (1897, S. 25—29). Die blaugrüne Rindenschicht muß von einem äußerst dünnen, farblosen Plasmasaume umschlossen sein, da bei vielen Blaualgen, wo der Chromatophor die Querwand nicht erreicht, also ein Hohlcylinder ist, daselbst Körnchen aufgereiht sind, und andererseits ein offener Hohlcylinder auch nicht die plasmolytischen Erscheinungen ermöglichen könnte, welche der Cyanophyzeenprotoplast zeigt. Ferner läßt sich die periphere, gefärbte Rindenschichte in 40 proz. heißer Flußsäure dadurch isolieren, daß der übrige Zellinhalt aufgelöst werden soll, ein Verfahren, dem Zacharias und Kohl wenig Beifall zollen, da es bei verschiedenen Objekten verschieden ausfällt. Dieses Chromatophor besitzt (1905) Ring-, Dosen-, Hohlkugel- und Gitterbau und soll den Farbstoff ähnlich wie die

Chloroplasten der grünen Pflanzen als „Meyer'sche Grana“ in einem farblosen Stroma enthalten.

Hegler (1901) betrachtet die blaugrüne Rindenschicht als Cytoplasma, in welchem winzige Chromatophoren, die er „Cyanoplasten“ nennt, eingelagert waren und welches nach außen und gegen den farblosen zentralen Teil von einer Hyaloplasmazone begrenzt wird, welche miteinander durch Stränge in Verbindung stehen. Die Cyanoplasten enthalten alle drei Farbstoffkomponenten.

Auch Kohl (1903) hält „alles, was in der *Tolypothrix*-Zelle außerhalb des Zentralkörpers liegt, als Cytoplasma, in welches in einer durch mitsprechende Verhältnisse bestimmten Anordnung die winzigen, körnchenförmigen Chromatophoren eingebettet sind. Die sog. Rindenschicht ist nichts anderes als der Teil des Cytoplasmas, welcher die Chromatophoren führt. Die Chromatophoren sind die Gebilde, welche einzelne Forscher als Grana ihrer Chromatophoren ansahen“ (S. 61). Nach Wager (1903) soll der Farbstoff wahrscheinlich auch an zahlreiche, winzige, im wabigen peripheren Cytoplasma verteilte Körnchen gebunden sein.

Phillips (1903) fand, daß sich der periphere Teil des Blaualgenprotoplasten mit Heidenhain's Eisenhämatoxylin intensiver färbt, wenn die untersuchten Algen in Nährlösungen kultiviert worden waren, welche den Chromatingehalt erhöhten. „In higher plants the chromatophores appear to be segmented off from the nucleus. The seem to require some nuclear constituent before they are able to perform their function. It is not improbable that there may be some nucleoplasm in the outer zone of the Cyanophyceae which has not yet been aggregated into definite forms as in the higher plants and its function, together with that of the coloring matter, not yet divorced from the functions of the cytoplasm“ (S. 292). Das äußere gefärbte Plasma wird also als ein Gebilde aufgefaßt, bei dem die Differenzierung in Cytoplasma und Chromatophoren noch nicht eingetreten ist, ein primäres, farbstoffhaltiges Protoplasma, ein Urchromatophor.

Nachdem Meyer (1904) für *Oscillaria* „anscheinend plattenförmige längsgerichtete Chromatophoren“ (S. 135) angegeben hatte, sprachen sich alle folgenden Untersucher, wie Olive (1905), Gardner (1906), Guilliermond (1906), Swellengrebel (1910), Acton (1914) nicht für die Chromatophorennatur des peripheren gefärbten Teiles aus, der das Assimilationspigment diffus enthalten soll.

Als Chromatophoren wurden im dritten Abschnitte dieser Arbeit selbständige Organe des Protoplasten bezeichnet, welche wie der Zellkern dem Cytoplasma eingelagert sind und sich nur durch Teilung vermehren und nur auf diesem Wege entstehen können. Sie bestehen aus einem Stroma, das ein steiferes Gel ist als das umgebende Cytoplasma und auch optisch dichter hervorzutreten pflegt, und dem bald diffus, bald in Form MEYER'scher Grana darin verteilten Farbstoffe.

Der periphere gefärbte Teil des Cyanophyzeenprotoplasten ist ein dichtes, steifes Gel, welches den farblosen zentralen Teil allseits umgibt. In Zellen mit starker Teilungsfrequenz z. B. bei *Oscillaria* (Fig. 1, 3, 5) ist er überwiegend an den Längswänden entwickelt und bedeckt die Querwände nur als schmaler hyaliner Saum, in welchem die für manche Arten charakteristischen Granulationen suspendiert sind. Aber auch bei allen übrigen fadenbildenden Formen ist seine Mächtigkeit an den Längswänden am größten, wo demnach das Assimilationspigment am reichlichsten lokalisiert ist. Nur die kugeligen Chroococcaceae und entsprechende palmelloide Stadien der fadenbildenden Typen zeigen einen allseits gleichmäßig mächtigen peripheren gefärbten Teil des Protoplasten. Weder nach außen noch nach innen wird dieser von einem mikroskopisch wahrnehmbaren hyalinen Saume begrenzt, sondern umschließt unmittelbar das farblose Zentralplasma. Wenn FISCHER aus dem plasmolytischen Verhalten der Blaualgenzelle eine derartige Cytoplasmahülle erschließen will, ohne sie tatsächlich wahrgenommen zu haben, so könnte ebensogut dagegen die Tatsache angeführt werden, daß die meisten, normalen und besonders die kleinvolumigen Blaualgenprotoplasten gegen Plasmolytika viel resistenter sind als andere Pflanzenzellen. Das ist aber hauptsächlich auf die Konsistenz des Cyanophyzeenplasmas zurückzuführen, das überwiegend aus dichtem, steifen Gele und fast gar nicht aus Enchylema, flüssigem Zellsafte, besteht, aus dem exosmotische Diffusion stattfinden könnte, welche ja der Plasmolyse zugrunde liegt. Plasmaströmung oder BROWN'sche Molekularbewegung suspendierter Teilchen ist im Zellinhalte der Cyanophyzeen normalerweise eine unbekannte Erscheinung. Das äußere gefärbte Plasma macht überhaupt den Eindruck eines starren Kolloides, das meist im lebenden Zustande homogen aussieht und nur nach Behandlung mit starken Säuren oder Laugen wabige Struktur annimmt, die wohl auf Quellung bis dahin unsichtbarer Einlagerungen zurückzuführen sein dürfte.

Daß aber diesem scheinbar homogenen Gele doch ein feinlaku-

nöser Bau zukommen muß, beweist das Auftreten von winzigen Anhäufungen des Farbstoffgemisches in Form der Meyer'schen Grana, wie ich sie bei allen größeren Typen feststellen konnte, und von Granulationen, die in der Literatur gewöhnlich als Cyanophyzinkörner bezeichnet werden. Die Meyer'schen Grana sind feinste Alveolen, in denen sich das meist diffus verteilte Farbstoffgemisch manchmal ansammelt und die, wie Fischer (1905) richtig erkannt hat, bei entsprechender Fixierung das Phykozyan, einen Eiweißkörper, gefällt zurückbehalten, der sich mit Farbstoffen tingieren läßt und so scharf abgegrenzte, winzige Chromatophoren vortäuscht. Das beste Argument gegen die Chromatophorennatur dieser Gebilde ist aber die Tatsache, daß sie aus dem diffus verteilten Pigmente durch lokale Anhäufung entstehen und wieder im Plasma verfließen können, ohne daß ein differenziertes Stroma zurückbleibt; das widerspricht der oben festgelegten Auffassung der Chromatophoren als autonomer Organe des Protoplasten.

Die Cyanophyzinkörner werden als Plasten im dritten Teile dieses Abschnittes besprochen werden. Soviel sei nur an dieser Stelle erwähnt, daß es sich bei allen Granulationen um Kondensationsprodukte handelt, die in einer entsprechenden Alveole gebildet werden.

Mehrere Autoren, wie Zacharias (1890), Palla (1893), Kohl (1903) und Phillips (1903), erwähnen das Auftreten von Zellsaftvakuolen im peripheren gefärbten Teile des Blaualgenprotoplasten bei alternden oder degenerierenden Zellen. Diese „Zellsaftvakuolen“, in Wirklichkeit mit zähem Schleime erfüllte Lakunen, sind aber Bildungen des Zentralplasmas, die bei wachsendem Umfange sich in das gefärbte periphere Plasma hineindrängen und es zerklüften, wie bei der Besprechung der Plasten dargetan werden soll.

Nach all dem kann also die gefärbte Rindenschicht des Cyanophyzeenprotoplasten weder als Chromatophor, noch als Cytoplasma im gewöhnlichen Sinne bezeichnet werden. Deshalb habe ich es Chromatoplasma genannt.

Das Chromatoplasma zeigt Farbstoffen gegenüber ein verschiedenes Verhalten. In saurem Blaurot färbt es sich rot (Fig. 4, 5, 17, 29, 38, 46, 56) und speichert alle sauren Anilinfarbstoffe leicht. Hämatoxylin, Ps.S.H.A. und Tannin nach Chromsäure-Eisenchloridfixage aber färben es auch, wie man besonders schön an Balsampräparaten sehen kann (Fig. 1, 3, 13, 14, 25—28, 41, 44, 45, 50, 54, 55). Im lebenden Zustande nimmt es jedoch keine Farbe an.

Gegen Säuren erweist es sich äußerst resistent:

1 V. T. HCl + 2 V. T. H_2O nach 24 Std. und 2 V. T. HCl + 1 V. T. H_2O nach 29 Std. ließ das Chromatoplasma gequollen und homogen erscheinen; erst konz. HCl nach 48 Std. führte zum Kollabieren des Protoplasten, der hauptsächlich auf den Schwund des Chromatoplasmas zurückzuführen ist. Ebenso wirkte erst konz. HNO_3 nach 48 Std.; 2 V. T. H_2SO_4 + 1 V. T. H_2O erzielte aber bereits nach 30 Std. denselben Effekt. 5 proz. Chromsäurelösung bewirkte nach 30 Std. den Eintritt des Chromatoplasmaschwundes; 10 proz. Chromsäurelösung nach 48 Std. ließ vom Chromatoplasma nur einen schmalen grünen hautartigen Saum um den Zentralteil des Protoplasten zurück. Konz. Essigsäure quellt das Chromatoplasma und verfärbt es oft wie auch schwache HCl violett (*Scytonema julianum*). Konz. wässer. Pikrinsäurelösung nach 5 Std. läßt das Plasma homogen und etwas gequollen erscheinen. Heiße konz. HCl greift es nach 5 Min. Einwirkung nicht an.

Diese Säureresistenz, welche auch den Isolierungsversuchen Fischer's zugrunde liegt, kommt allen Chromatophoren zu und zwar, wie Fischer meint, infolge der Durchtränkung des Stromas mit dem wasserunlöslichen, lecithinartigen Chlorophyll (1905, S. 57). In der Tat widerstanden auch bei entsprechenden Kontrollversuchen die Chromatophoren von *Oedogonium* und die Chloroplasten von *Vallisneria* und *Elodea* am längsten der Säurewirkung und schließlich blieben von ihnen noch stark lichtbrechende, grünliche, ölartige Kügelchen zurück. Mag auch die heiße Flußsäure in günstigen Fällen eine saubere Scheidung von Cytoplasma und Chromatophoren herbeiführen, so beweist die ähnliche Wirkung bei der Isolierung des Chromatoplasmas bei den Blaualgen doch nur, daß dieser Plasmabezirk von größerer Resistenz ist als sonst das Cytoplasma zu sein pflegt, welche Widerstandsfähigkeit vielleicht auf die Imprägnierung mit Chlorophyll zurückgehen kann, daß also imprägniertes Plasma vorliegt; eine Chlorophyllimprägnierung allein macht aber noch kein typisches Chromatophor aus. Das Chromatoplasma ist gefärbtes Plasma ähnlich wie bei *Hydrodictyon* (vgl. Lotsy 1907, S. 42).

Gegen Alkalien ist das Chromatoplasma weniger widerstandsfähig. Es quillt in 5 proz., 10 proz. und konz. NH_3-Lösung. 1 proz. NaOH nach 48 Std., 5 proz. NaOH nach 55 Std. lassen das Chromatoplasma homogen und hyalin erscheinen; 10 proz. NaOH nach 72 Std. löst es fast ganz heraus, so daß nur noch der Zentralkörper zu unterscheiden ist; kaltes konz. NaOH nach 6 Std. und heißes nach 5 Min. laugen das Chromatoplasma glatt heraus, so daß nur die Reste des

Zentralplasmas in der sonst leeren Zelle liegen (Fig. 11, 12, 18, 19). Besonders schön gelingt die Isolierung des Centroplasmas bei Alkoholmaterial. 1 proz., 5 proz., 10 proz. K_2CO_3 ruft Quellung des Chromatoplasmas hervor; konz. K_2CO_3 löst es nur manchmal auf. Ganz ähnlich verhalten sich die Chloroplasten von *Vallisneria* und die *Oedogonium*-Chromatophoren.

10 proz. $MgSO_4$ ließ auch nach 24 Std. Einwirkung im Chromatoplasma keine Meyer'schen Grana sichtbar werden; dagegen wurden sie durch 10 proz. $CaCl_2$ und 10 proz. Ammoniakalaun nach 24 Std. als winzige Körnchen von 0,5 μ Durchmesser bei *Scytonema Julianum* sichtbar gemacht und ließen sich mittels Methylenblaus oder sauren Hämalauns färben. Ähnlich wirkt auch 10 proz. $FeSO_4$ nach 24 Std. und 5 proz. schwach angesäuerte Ferrocyankaliumlösung (auf 10 ccm Lösung 5 Tropfen 0,5 proz. HCl).

Der Gehalt an peptonisierbaren Proteinen ist im Chromatoplasma verschieden groß. Wurden Flocken von frischem Material von *Oscillatoria froehlichii*, *Symphoca muscorum*, *Scytonema hofmanni* und *julianum* zunächst mittels 0,5 proz. HCl entkalkt und dann auf 24 Std. in Pepsin-Salzsäure folgender Zusammensetzung gebracht (Schmid 1914, S. 137):

Pepsin	1 g
0,5 proz. HCl	500 ccm,

so zeigte sich deutlich in den meisten Zellen diejenige Erscheinung, welche Fischer (1897, S. 19) als „enzymatische Kontraktion“ beschreibt, das Chromatoplasma wurde teilweise ausgelaugt und ist infolgedessen zusammengeschrumpft. „Der Inhalt erfüllt nicht mehr die ganzen Lumina der Zellen, sondern ist kontrahiert, ein guter Teil der Zelle ist ganz leer, auch durch Färbung ist hier nichts mehr nachzuweisen. Es sieht so aus, als ob der am lebenden Material nicht unterscheidbare Zentralkörper Bütschlis allein übriggeblieben, die Rinde ganz verdaut wäre. Dabei liegen die scheinbaren Zentralkörper ganz unregelmäßig in den Zellen, zeigen auch Einstülpungen, als ob direkte Teilung vorläge“ (S. 19—20). Auch nach achttägiger Einwirkung hat sich das Bild nicht verändert. Eine Verdauung des Chromatoplasmas findet also nicht statt, sondern nur eine Auslaugung.

Dieses Zusammensinken des Chromatoplasmas beweist, daß das scheinbar homogene, steife Gel, aus dem es zu bestehen scheint, in Wirklichkeit doch heterogen aus nicht peptonisierbaren Proteiden und verdaulichen Proteinen zusammengesetzt ist, wobei meist die ersteren überwiegen. Den Proteingehalt konnte ich aber weder

mittels des Millon'schen Reagens noch vermöge der Biuretreaktion mikrochemisch nachweisen.

Mit der Chromatophorenfrage hängt aufs engste die Frage nach den Assimilationsprodukten des Chromatoplasmas zusammen. Hansgirg hielt die von Borzi als cianoficina bezeichnete Körnersubstanz für Paramylum. Zacharias (1890) sieht in den Cyanophyzinkörnern ein kondensiertes Kohlehydrat. In der Folgezeit hat aber hauptsächlich die schon von Errera ausgesprochene und dann von Bütschli (1890) übernommene Ansicht an Bedeutung gewonnen, daß das erste nachweisbare Assimilat des Blaualgenprotoplasten Glykogen wäre. Hegler, Kohl, Philipps, Olive und besonders Fischer vertraten diese Meinung. Fischer glaubte in seiner Tannin-Safraninmethode ein eindeutiges Mittel zum Nachweise von Glykogen in die Cyanophyzeenzelle gefunden zu haben, das im Verein mit der Jodreaktion untrügliche Ergebnisse zu zeitigen imstande wäre. Allein wie ich oben dargetan habe, ist weder die Jodfärbung noch die Tingierung nach Fischer's Methode nur für das Glykogen charakteristisch, sondern kommt auch Glykoproteiden zu. Daß in dem Chromatoplasma Glykoproteide, oder besser Kohlehydrat-Eiweißverbindungen die Träger der Rotbraunfärbung sind, die bei Behandlung mit Jodjodkalium bald stärker, bald schwächer auftritt, beweist der Umstand, daß diese Reaktion auch nach stundenlangem Verweilen in Säure- oder Alkalilösung und nach Behandlung mit heißem Wasser an lebendem und mit Alkohol oder Formol fixierten Material deutlich eintritt, während doch Glykogen bei solcher Vorbehandlung aus dem Plasma diffundiert wäre (vgl. Fischer 1905, S. 67). Im Chromatophor fand Fischer Glykogen bei *Oscillaria tenuis*, *O. princeps*, *O. limosa*, *O. anguina*, *Anabaena* sp., *Cylindrospermum*, *Symploca muralis*. Es bildete hier kleine Vakuolen. „Das Glykogen wird als konzentrierte, zähe Lösung in gestreckten Vakuolen zunächst im Chromatophor aufgesammelt und tritt dann in den Zentralkörper über" (S. 68). Kohl (1903, S. 87) fand hingegen im peripheren Teile des Blaualgenprotoplasten selbst bei Gebrauch stärkster Immersionssysteme keine erkennbaren Glykogenvakuolen; „nach Jodbehandlung erscheint die ganze peripherische Substanz eher mehr homogen gefärbt als vorher, was wohl nicht der Fall sein würde, wenn die an und für sich schon gefärbten Chromatophoren durch die Jodglykogenreaktion in noch größeren Kontrast zum Cytoplasma gebracht werden". Hegler stellte in seinen Lichtkulturen reichlicher Glykogen fest als in den Dunkelkulturen und immer in der gefärbten Plasmaschicht. Massart (1901, S. 17) bemerkt bezüglich des Glykogens: „Cette substance est

très abondante chez certaines espèces, en particulier dans le corps central. Ailleurs, le glykogène est répandu irrégulièrement dans tout le protoplasme.“ Ähnliches stellte auch Zacharias fest, der „die Glykogenreaktion bald gar nicht, bald im Zentralkörper oder im peripheren Plasma“ beobachten konnte (1904, S. 67).

Ich fand im Chromatoplasma sowohl bei Anwendung der Jodjodkaliumreaktion, als auch mittels der Fischer'schen Methode nur eine diffuse Färbung vor, die im ersteren Falle intensiver war als im letzteren. Oft trat auch die Rotbraunfärbung mit Jodjodkalium deutlich ein, während Tannin-Safranin negativ reagierte. Nie aber konnte ich Körner, Vakuolen oder ähnliche distinkte Einlagerungen im Chromatoplasma finden, die die charakteristischen Reaktionen des „Glykogens“ gegeben hätten.

Soll ich mich schon zu einer chemischen Vermutung bekennen, so nehme ich an, daß im Chromatoplasma die assimilierten Kohlehydrate sofort schon in niederen Kondensationsstufen eine Eiweißpaarung eingehen uud als Glykoproteide im weitesten Sinne weiteren Kondensationen entgegengehen, die wir im folgenden erörtern wollen.

2. Das Centroplasma.

Der innere farblose Teil des Blaualgenprotoplasten, den zuerst Schmitz (1879) ausdrücklich unterschieden hat, ist der Gegenstand der heftigsten Kontroversen in den verschiedenen einschlägigen Arbeiten geworden. Denn hier wurde der Zellkern vermutet, gesucht, gefunden, gedeutet und vermißt. Bei der Erörterung dieser Frage muß man den zentralen Teil des Protoplasten selbst von den ihm eingelagerten Gebilden unterscheiden, von denen es noch strittig ist, ob sie alloplasmatischer oder ergastischer Natur sind. In diesem Teile soll zunächst das besprochen werden, was Zacharias als „Grundmasse des Zentralkörpers“ und Fischer als „Zentralplasma“ bezeichnet haben, während die Einlagerungen als „Plasten“ dem folgenden Kapitel vorbehalten bleiben; dort werden demnach auch all die als Chromatinkörner, Nucleolen, Chromosomen beschriebenen Gebilde Erwähnung finden.

Bütschli (1890, 1896, 1898, 1902) nennt den inneren Teil des Blaualgenzellkörpers „Zentralkörper“ und beschreibt ihn als ein wabiges, vom äußeren Plasma wohl unterscheidbares und durch Verdauung isolierbares Gebilde, das sich mit Kernfärbemitteln tingieren läßt; so färbt sich sein Wabenwerk mit Delafield's Hämatoxylin blau.

ZACHARIAS konnte (1890) in dem farblosen, zentralen Teile der Blaualgenzellen „in günstigen Fällen mehrfach gerüstartige oder granulierte Bildungen" erkennen (S. 5). Weitere Untersuchungen (1900) aber ergaben nicht mit Sicherheit, „daß der Zentralkörper eine im Leben erkennbare Struktur besitze." „Die häufig sehr unregelmäßige Abgrenzung des peripheren Plasmas, welches oft mit mannigfach gestalteten feinen Vorsprüngen in den Zentralkörper einspringt, kann Täuschungen herbeiführen, namentlich, wenn das periphere Plasma nur schwach gefärbt ist" (S. 12). „An günstigen Objekten konnte festgestellt werden, daß ein homogener, farbloser Zentralkörper vorhanden sei, der mit mannigfach gestalteten Zacken und Vorsprüngen zum Teil tief in das gefärbte Plasma einsprang" (S. 12—13).

Nach HIERONYMUS (1892) besteht der Zentralkörper aus einem Knäuel von Fibrillen, welches nach außen nicht scharf begrenzt ist, so daß sich einzelne Fäden zwischen den Chromatophorenfasern bis zur Zellmembran vorschieben.

PALLA (1893) konnte im lebenden Zentralkörper keine Struktur beobachten; seine Substanz erschien stets homogen. Dabei unterscheidet er „eine Differenzierung in eine äußere resistentere Schicht" und in eine „weniger widerstandsfähige Innenschicht" am Zentralkörper (S. 525). Häufig begegnete dem Verfasser eine Zerteilung des Zentralkörpers in mehrere Partien; „sobald eine oder mehrere Vakuolen auftreten, finden wir gewöhnlich den Zentralkörper zerteilt vor, so daß in der Zelle 2 oder mehrere, selbst zahlreiche und oft ganz ungleiche Zentralkörper vorhanden sind, welche eine rundliche oder ellipsoidische Form besitzen und durch Vakuolen voneinander getrennt erscheinen" (S. 522).

CHODAT (1894) beschreibt den Zentralkörper als ein Gebilde, das durch Vakuolisierung oder Emulgierung der zentralen, weniger dichten Partie des Protoplasten entstanden ist. STOCKMAYER (1894) erkannte an ihm Wabenstruktur, welche ZUKAL (1894) bei „Wabenpräparaten" erhielt, wenn die eingelagerten Granulationen durch Salzsäure zum Quellen gebracht worden waren. Dieser Autor hält den Zentralkörper nicht für ein distinktes Gebilde innerhalb des Protoplasten; nach seiner Ansicht „besteht der zentrale Teil der gewöhnlichen vegetativen, ausgewachsenen Zellen der Hauptsache nach aus Cytoplasma, dem zuweilen Glykose oder wässerige Substanzen beigemengt sind" (S. 343). Die Vakuolen sind Zeichen beginnender Degeneration.

NADSON (1895) gibt an, daß der Zentralkörper kein scharf diffe-

renziertes Gebilde sei, das vom Protoplasma begrenzt wird. Er zeigt wie das Protoplasma Wabenbau; die einzelnen Waben sind aber schwerer zu unterscheiden und mit einer stark färbbaren „Füllsubstanz" erfüllt. Seine Gestalt kann regelmäßig bis unregelmäßig sein, wobei er bei fadenbildenden Formen von einer Querwand bis zur anderen reicht.

Fischer (1897) konnte im lebenden Zustande gerade bei den dicksten Oszillarien nur wenig vom Zentralkörper erkennen. Die Formen mit kleineren Zellen ließen oft infolge der Menge der zentralen Einlagerungen die feinen protoplasmatischen Teile nicht unterscheiden. *Oscillaria princeps* zeigte den ungefärbten zentralen Teil als „weitwabige breite Partie" (S. 17). Fixiertes Material von *Oscillaria Froehlichii* wies in einigen Fällen einen „unregelmäßig buckelig-kreisförmig" umgrenzten Zentralkörper auf (S. 52), der in den meisten Fällen aber ein strahliges Aussehen hatte, indem scheinbar feine plasmatische Fortsätze bis in die gefärbte Rindenzone des Protoplasten verliefen. In den übrigen untersuchten Formen wurde an fixiertem Materiale eine mehr oder weniger deutliche Struktur des Zentralkörpers wahrgenommen; „er erscheint weitmaschig, ist in Wirklichkeit großvakuolig und enthält bald viel, bald wenig, bald kleine, bald größere Granulationen" (S. 54). Die späteren Studien Fischer's (1905) führten zu dem nämlichen Ergebnisse.

Macallum (1899) sah am Zentralkörper auch Wabenbau. Nach Massart (1901) besteht der Zentralteil der Blaualgenzelle aus einer farblosen homogenen Grundmasse mit ein- und aufgelagerten Körnern. Wager (1903) nennt die Struktur des Zentralkörpers netzförmig.

Hegler (1901) fand den Zentralkörper von keiner färbbaren Membran begrenzt und sah in seinem Innern eine „faserig netzige Struktur, die sich in verschiedenen Ebenen trifft" (S. 327); ähnlich auch Kohl (1903), Phillips (1903) und Olive (1905).

Lawson (1903) erblickte im Zentrum der Blaualgenzelle nur eine homogene Grundmasse ohne Struktur, A. Meyer (1904) eine Reservestoffvakuole.

Die jüngsten Untersuchungen von Guilliermond (1905—06), Gardner (1906), Swellengrebel (1910) und Acton (1914) ergaben, daß der Zentralkörper ein mehr oder weniger deutlich unterscheidbarer zentraler Bezirk des Cyanophyzeenprotoplasten ist, der von plasmatischem, fäbbarem Netzwerke durchzogen wird.

Die Mehrzahl der Untersucher hat demnach festgestellt, daß der sog. Zentralkörper ein heterogenes, verschieden gestaltetes Gebilde mit wabigem, vakuoligem oder netzigem Baue ist.

Das verschiedene Aussehen, die wechselnde Deutlichkeit und mannigfache Form des sog. Zentralkörpers wird durch die Qualität und Quantität der dem zentralen Protoplasten eingelagerten „Füllsubstanz“ NADSON's hervorgerufen. Diese Substanz, welche im nächsten Kapitel als „Endoplasten“ besprochen werden soll, ist von verschiedener Konsistenz, dickschleimig bis steifgelig, und infolgedessen auch von verschieden starker Lichtbrechung, welche mit zunehmender Dichte wächst. Je kondensierter also die Endoplastensubstanz wird, desto glänzender und plastischer tritt der Komplex der zentralen Einlagerungen hervor und bildet ein scheinbar kompaktes Aggregat, den Zentralkörper.

Da aber die Qualität und Quantität der Endoplastensubstanz nicht nur bei den einzelnen Blaualgenarten, sondern auch bei ein und derselben Spezies von Zelle zu Zelle variabel und eine ökologische Funktion ist, so lassen sich all die Widersprüche verstehen, welche bezüglich des Vorhandenseins, der Form, des Baues und der Deutung des Zentralkörpers die einschlägige Literatur so unerquicklich gestalten. Jeder Forscher müßte andere Bilder zu Gesichte bekommen, da ihm anderes und anders beeinflußtes Material vorlag. Diese Variabilität wurde durch technische Kunstmittel, besonders die regressiven Färbemethoden noch erhöht. Jeder Untersucher hat von seinem Standpunkte aus Recht. Will man aber vergleichende Studien von einem höheren Standpunkte und mit größerem Erfolge betreiben, so darf man sich nicht in Haarspaltereien und pedantischen Wortklaubereien verlieren, sondern muß all die widersprechenden Komponenten optima fide zu einer Resultierenden zu vereinigen trachten.

Allen bisherigen Untersuchungen gelang es festzustellen, daß der sog. Zentralkörper vorhanden sein oder auch fehlen kann. Im letzteren Falle ist also die Endoplastensubstanz von der plasmatischen Grundmasse nicht zu unterscheiden.

Bereits FISCHER (1897) hat erkannt, daß gerade bei Formen mit großem Zellumen der Zentralkörper weniger deutlich hervortritt. So zeigt auch *Oscillaria froehlichii*, zumal im lebenden Zustande, einen von Querwand zu Querwand reichenden farblosen Zentralteil, der lateral ohne markante Begrenzung in das Chromatoplasma übergeht. Die geldrollenartig gereihten Zellen lassen sich leicht durch Druck auf das Deckglas auf eine ihrer beiden Querflächen umkippen und lassen dann die farblose zentrale Partie ebenfalls als wenig hervortetendes, unregelmäßig scheibenförmiges Gebilde erkennen, das den Eindruck macht, als bestünde es aus schleimigen

Ballungen. Deutlicher wird der Zentralteil, wenn man ihn, wie Palla (1893) und Massart (1901) es taten, vital mit Methylenblau färbt. Nach 5stündigem Verweilen in 0,025 ‰ wässer. Methylenblaulösung hatte sich die Füllsubstanz des zentralen Teiles hellblau gefärbt und besaß das Aussehen eines Aggregates rundlicher, zusammengeflossener Schleimklümpchen, die sich weder durch Lichtbrechung noch durch Reliefbildung voneinander deutlich unterscheiden ließen (Fig. 10). Saures Blaurot in progressiver Wirkung auf frisches oder Alkoholmaterial angewendet, färbt zunächst die Endoplasten bläulich; sobald aber das Chromatoplasma sich zu röten beginnt, nehmen auch die Endoplastenballungen einen rötlichen Ton an, der mit zunehmender Überfärbung immer intensiver wird, bei der Überführung in Balsam aber zurückgeht (Fig. 4, 5).

Ps.S.H.A. färbt nach 5stündiger Einwirkung die Endoplastenmassen hellviolett, welcher Farbton mit dem Alter des Gemisches immer weniger zum Ausdruck kommt und in Balsampräparaten zurückgeht (Fig. 3). Tanninlösung nach Chromsäure-Eisenchloridfixage färbt die Füllsubstanz des zentralen Teiles hellgrau; im Balsam erscheint sie schließlich farblos (Fig. 1).

Dieses kompakte Endoplastenaggregat, das aus den einzelnen Schleimklümpchen ohne deutliche Abgrenzung durch Zusammenfließen entstanden zu sein scheint, ist in manchen Zellen deutlich in rundliche Portionen von Füllsubstanz zerlegt, welche rundum von farblosem Plasma umgeben werden, das sich mit saurem Blaurot rot färben läßt (Fig. 2). Solche typischen und durchaus nicht abnormalen Fälle lassen erkennen, daß der sog. Zentralkörper bei *Oscillaria* aus zentralem Hyaloplasma, dem Centroplasma, besteht, welches in bald dichter, bald schütterer angeordneten Lakunen, Alveolen oder Vakuolen eine hier dickschleimige, farblose Füllsubstanz speichert. Das Centroplasma ist es, das die rote Komponente bei längerer Einwirkung von saurem Blaurot derart speichert, daß es den Anschein erweckt, als hätten sich die Endoplasten und nicht ihre plasmatischen Hüllen, die Vakuolenwände gefärbt, die bei dichter Anhäufung der Endoplasten nur in der Flächenansicht zur Geltung kommen, während das zarte Strangwerk, das sie in der Seitenansicht bieten würden, in diesem Falle schwerer unterschieden werden kann.

Bei *Symploca muscorum* wird der Zentralkörper allseits von blaugrünem Chromatoplasma umgeben. Im lebenden Zustande bietet er auch hier je nach Quantität und Qualität der Endoplasten verschiedene Bilder. In dem kleineren Zellumen dieser Art besitzen

jedoch die Endoplasten eine dichtere Konsistenz als bei der beschriebenen *Oscillaria.* Hier häufen sich im günstigen Falle rundliche oder kugelige Massen der steifgeligen Füllsubstanz zu einem rundgeballten, rundhöckerigen Aggregate an, das mit hoher Lichtbrechung weißglänzend und mit deutlichem Relief im Centrum des Protoplasten liegt. Färbt man in der oben beschriebenen Weise den Zellinhalt im Leben mit Methylenblau und untersucht dann in 0,5 proz. KOH, so tritt in schönen, scharfen Bildern der Zentralkörper als Kugelhaufenwerk mit tiefblau gefärbten Endoplasten innerhalb des sonst ungefärbten Protoplasten hervor (Fig. 15a). Auch vorsichtig mit saurem Blaurot gefärbte Präparate speichern den roten Farbstoff im Chromatoplasma und dem Centroplasma bei Überfärbung, während die Füllsubstanz selbst hellblau tingiert und ihre kugeligen Ballungen erkennen läßt, die hier infolge ihrer festeren Konsistenz nicht zu einer formlosen Masse verfließen (Fig. 17).

Die deutlichsten und schönsten Balsampräparate liefert aber die chromatische Fixierung mittels Ps.S.H.A. (Fig. 14) und die Tanninfärbung nach Chromsäure-Eisenchloridfixage (Fig. 13). In beiden Fällen kann man deutlich innerhalb des grau angedunkelten Chromatoplasmas den farblosen weißglänzenden Zentralkörper erkennen, der durch dunkle Lamellen von Centroplasma in distinkte Endoplastenpartien abgeteilt wird, also aus von Centroplasmawänden gebildeten Hohlräumen besteht, in welchen sich das stark lichtbrechende dichte Gel der Füllsubstanz kondensiert hat; Fig. 14a zeigt ein Fadenstück, dessen Zellcentren weniger stark hervortretende Endoplasten mit deutlichen Plasmainterstitien aufweisen, Fälle, wo also der Zentralkörper den Charakter eines scharf abgegrenzten individualisierten Gebildes nicht aufzuweisen hat und im lebenden Zustande oder bei schlechten Färbungen sogar übersehen werden kann.

Aphanizomenon flos aquae läßt in seinen vegetativen Zellen deutlich erkennen, daß der Zentralkörper ein Endoplastenaggregat ist. Die Endoplasten zeigen hier häufig die Tendenz aus dem steifgallertigen in den dickschleimigen Zustand überzugehen, ein Vorgang, der vielfach als Vakuolenbildung beschrieben worden ist und meist an der Peripherie des Endoplastenhaufenwerks einsetzt, so daß der Zentralkörper oft von einem Vakuolenkranze umgeben zu werden scheint. Die einzelnen Endoplasten sind hier so locker gelagert, daß die zwischen ihnen liegenden und sie umhüllenden Centroplasmalamellen sich mit saurem Blaurot deutlich und tief rotfärben, während die Endoplasten sich hell bläuen; dadurch wird bei ent-

sprechender Überfärbung der Füllsubstanz der zentralen Alveolen ein blauroter Farbton erteilt (Fig. 56). Die Heterocysten weisen ein farbloses Chromatoplasma auf, das ebenfalls die rote Komponente speichert. Die Füllsubstanz im Centrum ihres Protoplasten ist bläulich gefärbt und macht einen diffusen Eindruck; denn hier ist ihre Konsistenz so dünn geworden, daß sie als schleimige Endoplastenmasse weder durch Lichtbrechung noch durch Relief in dem sie umgebenden Centroplasma hervortritt (Fig. 56 h). Es handelt sich also in den Grenzzellen nicht um einen Schwund des Zentralkörpers, wie viele Untersucher behaupten, sondern um eine Verflüssigung der Endoplasten, die ihr Unscheinbarwerden zur Folge hat und von A. Fischer (1905) als Autolyse beschrieben worden ist. In den reifenden Sporen hingegen liegen die Endoplasten dicht gehäuft und sind von dickgallertiger Beschaffenheit, wobei der von ihnen gebildete Zentralkörper fast den ganzen Protoplasteninhalt ausmacht, so daß nur ein schmaler Saum farblosen Chromatoplasmas ihn peripher umgibt (Fig. 57).

Nostoc muscorum besitzt dichtgelige Endoplasten, die zu einem rundlichen, kugelhöckerigen Zentralkörper eng vereinigt erscheinen und nach entsprechender Färbung unterscheidbar werden (Fig. 50, 51, 53). Hier kann man alle möglichen Übergänge zwischen den vegetativen Zellen mit steifgallertigen Endoplastenmassen und Heterocysten mit Verflüssigungsstadien finden, welche als ein spontaner Vorgang im Stoffwechsel der Zelle zu betrachten sind.

Scytonema hofmanni und *Sc. julianum* sind zwei ausgezeichnete Objekte, um den Bau und die Variabilität des Zentralkörpers zu studieren. Die erstgenannte Art ist ein Aërobiont, letztere lebt hydrobiontisch im Prager Warmhause. *Scytonema julianum* weist in den Zellen der Fadenspitzen deutlich hervortretende, meist kugelige Zentralkörper auf (Fig. 26 a), die den Eindruck von abgegrenzten, typischen Zellkernen erwecken, wenn man sie entsprechend färbt. Doch unterhalb der Endzelle werden allmählich die Konturen dieser Gebilde unregelmäßig, kugelhöckerig und in den alten Zellen sieht man den erst so kompakten Zentralkörper den Charakter eines Haufwerkes rundlicher Endoplasten annehmen, zwischen denen Centroplasmalamellen sichtbar werden. In Fig. 26 a hat der Ps.S.H.A. die kernähnlichen Zentralkörper violett gefärbt; dasselbe Material mit Chromsäure-Eisenchlorid fixiert und mit Tannin behandelt, läßt erkennen, daß auch der dichte nucleusartige Zentralkörper der Endzelle aus weißglänzenden, dickgallertigen dichtgehäuften Endoplasten besteht, deren dunkle vom Centroplasma gebildete Umrisse unter-

scheidbar sind (Fig 27). Doch am deutlichsten ergibt sich der Bau des Zentralkörpers aus dem Studium von Mikrotomschnitten, die von chromatisch fixiertem Materiale hergestellt wurden (Fig. 36). Hier treten im Centrum der scheibenförmigen Querschnittsbilder rundliche, zusammenhängende oder isolierte Endoplasten entgegen, die sich unzweifelhaft als Einlagerungen des Centroplasmas erweisen. Der Zentralkörper macht also auch hier eine Metamorphose durch, indem er aus einem primären, kernähnlichen Stadium allmählich zu dem unregelmäßigen Endoplastenaggregate wird, das auch bei anderen Arten vorgefunden wurde. Die Heterocystenbildung setzt auch hier mit scheinbarem Schwunde des Zentralkörpers ein, der eigentlich, wie bereits erwähnt, eine Verflüssigung seiner Endoplastensubstanz erfährt (Fig. 38, 39), welche Erscheinung auch Endoplasten älterer vegetativer Zellen zeigen.

Das aërobiontische *Sc. hofmanni* hingegen weist schon in den frühesten Stadien seiner Entwicklung die Tendenz auf, den Zentralkörper in Endoplastengruppen oder Endoplasten zu zerlegen, die dann durch breite Interstitien getrennt innerhalb des Centroplasmas liegen (Fig. 25, 28). Dieses Zerfallsbestreben, das es nicht einmal zur Ausbildung eines ausgesprochenen zentral lokalisierten Aggregates von Endoplasten kommen läßt, ist verbunden mit Verflüssigung der Endoplastensubstanz, welche aus dem gallertigen in den schleimigen Zustand übergeht und infolgedessen sich vital mit Methylenblau schwächer färben läßt, als dies z. B. bei dem steifgeligen Endoplasten von *Symploca* der Fall war (Fig. 30). Bei Wasserkulturen von *Sc. hofmanni* jedoch zeigten die jungen Fadenzellen dieselben kugeligen, kernähnlichen Zentralkörper, wie ich sie oben bei *Sc. julianum* geschildert habe, ein Zeichen, daß die Aërobiose die Zerfallserscheinungen des Zentralkörpers beschleunigt hat.

Calothrix solitaria und *Rivularia bialosettiana* besitzen beide Zentralkörper von ähnlichem Bau. Erstere stellen die Fig. 44—46, letztere die Fig. 58 nach geeigneten Färbungen dar. Die Endoplasten sind ziemlich dicht gelagert und deutlich zu unterscheiden. In den langgestreckten, haarförmigen Endzellen von *Rivularia* sind die Endoplasten serial zu einem bandartigen Zentralkörper vereinigt, der von farblosem Chromatoplasma umgeben wird und häufig aus mehreren distinkten Stücken besteht.

Chroococcus varius hat rundliche, allseits vom Chromatoplasma umgebene Zentralkörper, deren Sustanz in steifgelige Endoplasten gegliedert erscheint, die meist eng vereinigt im Centrum des Proto-

plasten deutlich hervortreten, wenn man gut gefärbte Präparate studiert (Fig. 54, 55).

Der interessanteste Typus wird jedoch von *Chamaesiphon curvatus* repräsentiert. Hier erfüllt der Zentralkörper in ähnlicher Ausbildung wie bei den Sporen von *Aphanizomenon flos aquae* bis auf die schmale Chromatoplasmapartie den ganzen Protoplasten und besteht wie dort aus dichtgehäuften Endoplastenmassen (Fig. 42). Am distalen Ende wird dieser langgestreckte Zentralkörper in einzelne Portionen zerschnürt, die sich abrunden und vom Chromatoplasma umschlossene Kugelzellen (Fig. 43) vom Bau eines *Chroococcus* werden, um als Endosporen zur Propogation zu dienen (Fig. 41 b). Bei der Keimung streckt sich die festgesetzte Spore, ihr runder Zentralkörper wird länglich und wächst so lange in diesem Sinne, bis an seinem distalen Ende die Sporenabschnürung einsetzt (Fig. 41 a).

Zusammenfassend kann ich also die Ergebnisse dieses Kapitels dahin aussprechen, daß ich den Zentralkörper aller von mir untersuchten Cyanophyzeen als ein mehr oder weniger dichtes Aggregat von Endoplasten gefunden habe, die nach Qualität und Quantität speziell individuell und ökologisch variabel erscheinen und der zentralen, hyalinen Partie des Protoplasten, dem Centroplasma, eingelagert sind, in dessen Lakunen sie durch Kondensation entstehen, um reversibel wieder verflüssigt werden zu können.

3. Die Plasten.

Unter der Bezeichnung Plasten fasse ich die Besprechung aller jener Inhaltsgebilde des Cyanophyzeenprotoplasten zusammen, welche als Einlagerungen im Chromato- und Centroplasma auftreten und in der Literatur unter verschiedenen Namen, wie Cyanophyzinkörner, Schleimkugeln, Schleimvakuolen, Zentralkörner, Volutinkugeln, Nucleolen, Zellkerne einiger älteren Autoren, Chromatinkörner, Chromosomen, Pyrenoide, beschrieben worden sind. Diese vielumdeuteten Gebilde, deren Natur teils plasmatisch, teils alloplasmatisch, teils ergastisch angenommen wurde, sind alle Bildungen des Plasmaleibes, die innerhalb einer besonders differenzierten plasmatischen Hülle ähnlich entstehen, wie z. B. im Leucoplasten das Amylumkorn; es handelt sich hier wie dort um Substanzablagerungen innerhalb besonders differenzierter Teile des Protoplasten, eines Stroma, dem die Ausscheidung bzw. Kondensation der Inhaltsstoffe zukommt. Derartige Stromata bezeichnet man je nach der Art ihrer Bildungsprodukte oder ihres Aussehens als Chloroplasten,

Leucoplasten, Chromoplasten, Elaioplasten usw. Da aber die chemische Natur der Einlagerungen des Blaualgenprotoplasten strittig ist, sollen alle diese Gebilde nicht ihren Bildungsprodukten nach, sondern nur ihrer Lagerung entsprechend als Endo-, Epi- und Ectoplasten bezeichnet werden, Bezeichnungen, deren Berechtigung im folgenden dargetan werden soll.

Die Endoplasten wurden als Füllsubstanz des Centroplasmas im vorigen Kapitel angeführt und ich habe darauf hingewiesen, daß sie ihre Konsistenz zu ändern vermögen. Je nach ihrer Konsistenz sind sie auch von den verschiedenen Forschern verschieden benannt worden, indem diese die Bilder gefärbter Präparate verschieden deuteten.

Der erste, welcher den Zentralkörper aus distinkten „Wabenräumen zusammengesetzt fand, war Bütschli (1890). Der Inhalt dieser Alveolen wird aber von ihm nicht näher gekennzeichnet. Zacharias (1890) fand in dem farblosen, zentralen Teile manchmal außer den gerüstartigen oder granulierten Bildungen auch noch „klumpige Massen“, die besonders nach Reagenzienwirkung sichtbar wurden. Diese, sowie die später (1900) beschriebenen „Zacken und Vorsprünge“ des unregelmäßig gestalteten Zentralkörpers sind meine verkannten Endoplasten bei dichter Konsistenz, ebenso wie die von Zacharias (1890) beschriebenen und abgebildeten Vakuolen Endoplasten schleimigen Inhaltes sind, die in alterndem degenerierenden oder verdunkeltem Materiale zu finden sind.

Gomont (1892, S. 276) schreibt: „A l'état normal on ne remontre pas de vacuoles dans le contenu cellulaire. Elles perennent naissance et finissant même par envahir une grande partie de la cellule lorsque les plantes végétent à l'obscurité ou dans un milieu appauvri. On ignore du reste si ces vacuoles contiennent un véritable suc cellulaire comparable à celui des autres végétaux.“

Der Fadenknäuel, den Hieronymus (1892), ähnlich wie vordem Scott (1887) im Centrum der Blaualgenzelle festzustellen vermeinte, war das mißdeutete Bild verschieden gehäufter und gefärbter Endoplastengruppen. Hingegen hat Chodat (1894) im sogenannten Zentralkörper eine Anhäufung flüssiger und gelatinöser Substanzen richtig erkannt, welche in gelöster Form oder in Tröpfchen vorkommen sollen.

Zukal (1894) konnte in den jüngsten Vegetationsspitzen der größeren fadenförmigen Formen zuweilen „eine durch ihr Lichtbrechungsvermögen ausgezeichnete zentrale Substanz“ beobachten (S. 343), dieselbe, die Nadson (1895) als Füllsubstanz“ bezeichnete.

Wie Palla (1893), fand auch Massart (1901) eine mittels Methylenblaus vital färbbare Grundmasse des Zentralkörpers vor, die Summe der dem Centroplasma eingelagerten Füllsubstanz.

Es bleibt das dauernde Verdienst Fischer's (1905), dargetan zu haben, daß alles, was von Hegler, Kohl, Phillips und Olive als Chromosomen und Mitosen beschrieben wurde, gefärbte „Pseudomitosen" sind, „Kohlehydratmitosen", wie Fischer sie benennen zu dürfen meinte, welche ein kondensiertes Assimilat, Anabänin genannt, sein sollen.

Der „appareil chromidial" Guilliermond's (1905—1906) und die von Gardner (1906) beschriebenen Chromatinteile, fadenförmigen und netzartigen chromatischen Figuren des Zentralkörpers sind, wie Zacharias (1907, S. 283) vermutet, „Vorsprünge, Leisten usw. der Zentralkörper". Dasselbe gilt auch von den von Swellengrebel (1910) und Acton (1914) wahrgenommenen Netzstrukturen, die nichts anderes sind, als die in Balsampräparaten deutlicher unterscheidbare und besonders bei Hämatoxylinfärbungen besser wahrnehmbare, centroplasmatische Umgrenzung der einzelnen, zu einem Zentralkörper angehäuften Endoplasten.

Die Epiplasten sind jene dichtgeligen Gebilde, die im Centroplasma an der Peripherie der einzelnen Endoplasten entstehen können und folglich teils auf, teils auch in dem sogenannten Zentralkörper liegen. Auch diese Plasten wurden verschiedentlich benannt und gedeutet.

Der Zellkern, den Schmitz (1879) mit Hämatoxylin bei *Gloeocapsa*, *Anabaena flos aquae* und *Oscillaria princeps* sichtbar gemacht zu haben glaubte, die kernähnlichen runden Gebilde, welche Schaarschmidt (1881) in *Nostoc*zellen ausfärbte, Tangl's (1883) chromatinähnliche Körnchen in *Plaxonema oscillans*, der Nucleolus bei *Tolypothaix lanata*, den Wille (1883) beschreibt, Hansgirg's (1885) Zellkerne und Pyrenoide bei *Lyngbiaceen*, *Calothrichaceen* und *Scytonemaceen* und die glänzenden Körper mit Nucleinreaktionen, welche Zacharias (1887) in den für Zellkerne gedeuteten Zentralkörpern fand, sind als Epiplasten anzusprechen.

Der Erste, der die Lagerung der Epiplasten richtig erkannt hat, war Bütschli (1890). Er nannte sie „rote Körner", da sie beim Färben mit Delafield's Hämatoxylin im Gegensatz zu den sich blau färbenden Wabenwänden des Zentralkörpers einen rotvioletten Farbton annahmen. Sie lagen immer in dem blaugefärbten Gerüste, d. h. in den Wabenwänden, nie aber in den Wabenräumen des Zentralkörpers.

ZACHARIAS bezeichnete später (1890) die Teile des farblosen zentralen Teiles der Blaualgenzelle als „Zentralsubstanz", neben welcher er noch 1 bis 2 nucleolusartige Gebilde vorfand. Für die Zentralsubstanz wählte er weiterhin (1900) die Bezeichnung „Zentralkörner". Diese entsprechen PALLA's (1893) „Schleimkugeln", die der Verfasser, wie später auch STOCKMAYER (1894) seine Granulationen, stets außerhalb des ganz einschlußfreien Zentralkörpers feststellte. Auch ZUKAL (1894) spricht von Schleimkugeln oder roten Körnern.

MACALLUM (1895) konnte im Zentralkörper dickwandige Bläschen oder nach späteren Untersuchungen (1899) an der Peripherie desselben mit Pikrokarmin färbbare Körner wahrnehmen, welche wie NADSON's (1890) „Chromatinkörner" meinen Epiplasten entsprechen.

Die Granulationen des zentralen Plasmas, die FISCHER zuerst (1897) nicht näher definierte, sind, soweit er sie später (1905) als Zentralkörner bezeichnet hat, ebenfalls Epiplasten.

Wie PALLA fand auch MASSART (1901) Granulationen des Zentralkörpers vor, die sich lebend mit Methylenblau färbten, nach seiner Meinung jedoch im Zentralkörper lagen. Auch HEGLER (1901) gewahrte cyanophile Körner im ruhenden „Zellkerne" von *Anabaena*, wie er den Zentralkörper auffaßt; KOHL (1903) spricht von Zentralkörnern, LAWSON von „chromatin granules", PHILLIPS (1903) von „chromatin vesicles", OLIVE (1905) von „chromatin granules", welche Gebilde unzweifelhaft Epiplasten sind, ebenso wie die Volutinkugeln MEYER's (1904).

Auch die metachromatischen Körperchen GUILLIERMOND's (1905), GARDNER's „α-granules", die Chromatinkörnchen, die SWELLENGREBEL (1910) im zentralen Netzwerke sah, sowie die Metachromatin- bzw. Chromatinkörner der Zentralregion der *Chroococcaceae*, wie sie ACTON beschreibt, spreche ich als Epiplasten an.

Von den Epiplasten unterscheiden sich die Ectoplasten, wie später dargelegt werden soll, nicht nur durch ihre mehr schleimige Konsistenz und geringere Resistenz gegen Säuren, sondern vor allem dadurch, daß sie immer der Peripherie des Centroplasmas angehören, also außerhalb des Endo- und Epiplastenkomplexes liegen.

Von SCHMITZ (1849) wurden diese Gebilde als Schleimkugeln beschrieben. BORZI (1886) hielt ihre Substanz für einen stärkeähnlichen Reservestoff, den er „cianoficina" nannte. BÜTSCHLI (1890) unterschied sie als „farblose Körner", die sich mit Hämatoxylin nicht färbten, scharf von den „roten Körnern", den Epiplasten. ZACHARIAS nennt sie zunächst (1890) einfach „Körner", später (1900,

1904) „Cyanophyzinkörner“. Auch Gomont (1892) unterscheidet die Ectoplasten von den Epiplasten: „On observe chez les Oscillarieés deux sortes de granulations protoplasmiques, les unes de dimension très exiguë, indécises dans leurs contours et toujours réparties uniformément dans le contenu cellulaire, les autres plus volumineuses, à contours définis, réfringentes, réunies le plus habituellement aux extrémités de la cellule sous forme d'amas allongés ou de lignes presque régulières“ (S. 274).

Palla (1893) und Zukal (1894) führen die „Cyanophyzinkörner“ auch als Zellinhaltsbestandteile der Blaualgen an; letzterer hatte sie früher (1892) als Zellkerne angesprochen. Macallum (1895, 1899) bezeichnete die im peripheren Plasma gelegenen mit Pikrokarmin tingierbaren Granulationen auch als Cyanophyzinkörner.

Die Ectoplasten entsprechen ferner den „Reservekörnern“ Nadson's (1895) und werden von Massart (1901) als Cyanophyzinkörner bezeichnet. Auch Hegler's (1901) Cyanophyzinkörner und „Schleimvakuolen“ sind ectoplastische Gebilde. Kohl (1903) nennt die Ectoplasten Cyanophyzinkörner, Phillips (1903) und Olive (1905) rechnen ihre „cyanophycin granules“ und „slime balls“ bzw. „slime globules“ hierher; letztere Gebilde sind von A. Meyer (1904) nucleolusartige Körper genannt worden. Auch Fischer (1905) läßt die Berechtigung der Unterscheidung der Cyanophyzinkörner gelten.

Guilliermond (1916) unterscheidet zwei Arten von Cyanophyzinkörnern: kleine, an den Querwänden gelagerte und größere, im übrigen Chromatoplasma verteilte. Gardner's (1906) „β-granules“ und die Plasmamicrosomen mit Kohlehydratkondensaten nach Acton (1914) sind ebenfalls Ectoplasten.

Eine Reihe von Untersuchern haben zwischen Epiplasten und Ectoplasten keine scharfe Unterscheidung gemacht. Bereits Schmitz (1879) dürfte als Schleimkugeln beiderlei Gebilde gesehen haben. Ferner sind Hieronymus' (1892) Cyanophyzinkörner mit beiden Arten von Plasten identifiziert worden. Die klumpigen Massen, die Marx (1892) in seinen Kulturen im Zellinhalte der Blaualgen sah, eine Erscheinung, die Hieronymus für pathologisch hielt und als „Cyanophyzinose“ bezeichnete, dürfte mit jenen hypertrophierten Endoplastenbildungen identisch sein, die auch ich bei *Scytonema julianum* beobachten konnte. Chodat und Malinesco (1893) erklären ausdrücklich alle Granulationen der Cyanophyzeenzelle für einheitlich, wie auch Chodat (1894), Stockmayer (1894), Fischer (1897), Wager (1903), Lawson (1903) und Swellengrebel (1910) keine scharfe Unterscheidung machen.

Während die Endoplasten bald in schleimigflüssiger, bald in steifgeliger Form in jeder Blaualgenzelle anzutreffen sind, können die Epiplasten und Ectoplasten oft ganzen Zellkomplexen fehlen, wie aus den meisten Untersuchungen früherer Autoren hinreichend bekannt ist. Nicht immer koexistieren ferner Epiplasten und Endoplasten im Inhalte ein und derselben Zelle, oft sind sie vikariierende Inhaltsbestandteile.

Zacharias hatte (1890) Oszillarienrasen „auf mit Wasserleitungswasser angefeuchtetes Filtrierpapier gebracht und hier unter Glasglocken verschiedenartigen Kulturbedingungen ausgesetzt". „In den belichteten Kulturen hatten sich die Fäden allseits ausgebreitet, in den verdunkelten nicht. Sie hatten hier vielmehr im wesentlichen die Lage beibehalten, welche ihnen zu Anfang des Versuches erteilt worden war. Die verdunkelten Kulturen waren reich an Zentralsubstanz, die belichteten frei davon. Körner fehlten, einen Fall ausgenommen, in den belichteten Warmhauskulturen, hingegen waren die belichteten Zimmerkulturen reich daran. In vielen Fäden bildeten hier die Körner einen sehr wesentlichen Bestandteil der Gesamtmasse der Fäden. Dabei hatten sich die an den „Querwänden angesammelten Körner zu größeren, unregelmäßig gestalteten Massen vereinigt. In den Dunkelkulturen war eine merkliche Veränderung des Körnergehaltes nicht nachzuweisen."

„Durch Entfernung der undurchsichtigen Rezipienten von den Warmhauskulturen konnte ein Verschwinden der Zentralsubstanz und der Körner bewirkt werden, nicht aber gelang es umgekehrt. Durch Verdunkelung der durch Belichtung von Zentralsubstanz befreiten Fäden diesen Stoff wieder zu erzeugen" (S. 15).

Diese und weitere Versuche (1907) ergaben für Zacharias, daß „auch durch längere Zeit andauernde Verdunkelung kein allgemeines Verschwinden von Cyanophyzin und Zentralsubstanz aus den beschriebenen Kulturen erzielt werden" konnte (S. 82).

Hegler (1901) fand jedoch, daß nach 3—4 Wochen Hungerkulturen im Dunkeln kein Cyanophyzin mehr aufwiesen (S. 306) und nach Kohl (1903, S. 50 ff.) verschwinden die Cyanophyzinkörner aus den keimenden Sporen, fehlen in den sich lebhaft teilenden Fadenenden bei *Tolypothrix* und „bei Beginn der Vegetationsperiode, also zu einer Zeit, wo nach längerer Ruhe Wachstum und Teilungen der Zellen besonders energisch einsetzen" (S. 51); sie lassen sich durch Verdunkelung entfernen und erscheinen bei erneuter Belichtung wieder. Wie Zacharias fand auch Kohl, daß Lichtmangel die

Bildung der Zentralkörner fördert, starke Belichtung hingegen hemmend wirkt (S. 33).

Die Versuche von Marx (1892) erinnern stark an die von Phillips (1903) mitgeteilten Beobachtungen. Die Nährlösungen, welche das Auftreten der stark klumpigen Massen im Zellinhalte im Lichte und bei Verdunkelung verursachten, enthielten nämlich 0,05 proz. KH_2PO_4 oder NaH_2PO_4, also Substanzen, die nach Phillips die Zunahme der „chromatin vesicles", also der Endoplasten fördern, so daß sie „relatively large and few in number" werden (S. 284). Durch die Kulturen von Marx ist demnach eine Zunahme und Kondensation der Endoplastensubstanz erzielt worden.

Zukal (1894) und Fischer (1905) lehrten den Zusammenhang zwischen den einzelnen Arten von Plasten in bestimmten Übergängen. Ersterer hält „die Zentralsubstanz nur für eine lösliche Modifikation der Körnersubstanz" (S. 388) in dem Sinne, daß sich die Endoplasten in Epiplasten („rote Körner") umwandeln können und „daß sich die roten Körner allmählich in Cyanophyzinkörner transformieren" (S. 339). Nach seiner Meinung enthalten die Blaualgen Zellen nämlich zu Beginn der Vegetationsperiode, im Frühling, Zentralsubstanz (Endoplasten), welche bei reger Entfaltung des Wachstums in rote Körner (Epiplasten) übergeht, die allmählich in Cyanophyzinkörner (Ectoplasten) sich umbilden, um im Herbste wieder in rote Körner überzugehen. „Möglicherweise spielen sich dieselben Vorgänge während des Sommers und überhaupt zur Zeit der lebhaften Zellteilung in einem unverhältnismäßig kürzeren Zeitraume ab" (S. 388)

Nach Fischer's Ansicht hingegen stellen die Cyanophyzinkörner, also meine Ectoplasten, Proteingebilde dar, die bei einem Mißverhältnis zwischen Stickstoffnahrung und Assimilationstätigkeit entstehen und bei krankhafter Überfülle das Entstehen der „Pseudomitosen" verhindern können (S. 80). Da sie der Verfasser auch im zentralen Plasma sah, liegt der Verdacht nahe, daß er auch Endoplasten von weniger dichter Konsistenz als die „Pseudomitosen" zu den Ectoplasten gerechnet habe, da er ausdrücklich erwähnt (S. 104), daß die „Zentralkörner" (Epiplasten) und „Pseudomitosen" (Endoplasten) ihre Konsistenz zu ändern vermögen. Das erste Assimilat, das Glykogen, welches sich als schleimige Masse im Blaualgenprotoplasten vorfinden soll, bildet nach Fischer's Meinung durch Kondensation das Anabänin, ein Kohlehydrat, das in englumigen Zellen in der Form von Pseudomitosen und Zentralkörnern, in weitlumigen nur in der von Zentralkörnern verdichtet wird, welch letztere die höchste Kondensationsstufe vorstellen (S. 85 ff.). Umgekehrt können

auch die Zentralkörner und Pseudomitosen mittels Autolyse, die durch ein Enzym, die Anabänase, bewirkt wird, hydrolysiert werden, wobei sich ihr Anabänin in Glykogen rückverwandeln soll. Die Autolyse der Zentralkörner geht am langsamsten vor sich, denn sie „bestehen anscheinend aus einer schwerer angreifbaren und hydrolysierbaren Modifikation des Anabänins“ (S. 107). Hiermit lehrt also Fischer die Entwicklungsmöglichkeit zwischen Endo- und Epiplasten auseinander.

Die Unterscheidung zwischen den angeführten drei Arten von Plasten, deren Nomenklatur sich so mannigfaltig und verwirrend gestaltet hat, ist nicht nur eine topologische, sondern wurde auch mit Hilfe von Reaktionen und Tinktionen verschiedentlich versucht. Daß diese Mittel zu keinem einheitlichen Ergebnisse trotz aller Haarspaltereien und Deuteleien geführt haben, kann nicht wundernehmen, wenn man außer den subjektiven Fehlerquellen noch die im Abschnitt II dieser Arbeit kritisierten Schwächen der Methodik berücksichtigt. Vor allem muß man bedenken, daß die variable Konsistenz der Plasten verschiedene Ergebnisse liefern muß, zumal dort, wo die Resistenz gegen Säuren und Alkalien, sowie das Verhalten Farbstoffen gegenüber als Kriterium herangezogen wird. So kommt es, daß neben Forschern, die eine wohlcharakterisierte Systematik der Granulatiomen aufgestellt haben, andere Untersucher nur von Modifikationen ein und derselben Substanz sprechen, so daß nicht nur differente Endo-, Epi- und Ectoplasten, sondern auch Endo-, Epi- und Ectoplasten-Stadien einer einheitlichen Substanz in der Literatur Behauptung fanden.

Borzi (1886) fand, daß die Cyanophyzinkörner in HCl, HNO_3 und H_2SO_4 aufquellen, zusammenfließen und verschwinden. Ebenso in KOH. Alkoholische Jodlösung und Chlorzinkjod färben sie bläulich. Ein Gemisch von Pikrinsäure und 1 proz. H_2SO_4 läßt die Cyanophyzinkörner deutlich hervortreten; Millon's Reagens ergibt keine Färbung. Borzi hielt die cianoficina für einen stärkeähnlichen Stoff. Hansgirg (1887) konnte die Cyanophyzinkörner von *Oscillaria* in konz. H_2SO_4 und in 10 proz. KOH lösen. Jod färbte sie nicht wie das umgebende Plasma. Nach seiner Meinung handelt es sich um Paramylum.

Zacharias war der erste, der zwischen Cyanophyzinkörnern, Zentralkörnern und der Grundmasse des Zentralkörpers unterschieden hat (1890, S. 12 ff.). Seine „Körner“ erwiesen sich gegen Säuren empfindlicher wie gegen Basen; so führte 1 proz. H_2SO_4 bereits zur Quellung, 0,3 proz. HCl sogar zur Verquellung der Körner, während

1 proz. KOH nicht, 3—4 proz. nur schwach quellte. Diese Quellungen ließen sich durch Verdünnung des Reagens rückgängig machen. Weder Millon's Reagens, noch Jodglyzerin oder Chlorzinkjod riefen eine Verfärbung der Körner hervor; erst nach Vorbehandlung mit mit 1 proz. H_2SO_4 färbten sie sich intensiv braun, eine Reaktion, welche nach 24 stündiger Einwirkung der Säure nicht mehr eintrat. Neben der geringen Resistenz gegen stark verdünnte Säuren führt Zacharias besonders die intensive Färbungsfähigkeit der Cyanophyzinkörner mittels Essigkarmin an, wie auch alaunhaltige, also schwach saure Hämatoxylingemische (Delafield) und Alaunkarmin diese Plasten färben. Nach Zacharias' Ansicht ist die Annahme berechtigt, „daß man es in der Substanz der Körner mit einem Kohlehydrate zu tun habe" (S. 14).

Die Epiplasten oder Zentralkörner, wie Zacharias die Zentralsubstanz später bezeichnete, unterscheiden sich nach seinen Untersuchungen dadurch von den Cyanophyzinkörnern, daß sie stark verdünnten Säuren gegenüber, z. B. 0,3 proz. HCl, sich als resistenter erweisen als diese. Behandelte Zacharias sein Material mit verdünnter HCl, „so quollen die Zentralkörner zuerst ein wenig, dann gestalteten sie sich aber zu sehr scharf begrenzten, glänzenden Hohlkugeln, im optischen Durchschnitt stellten sie Ringkörper dar" (1900, S. 27). Konzentriertere Säure, z. B. 4 R.T. HCl + 3 R.T. Wasser, lassen auch die Ringkörper verschwinden. Dagegen leistete die Substanz der Zentralkörner Alkalien viel geringeren Widerstand als die Cyanophyzinkörner, denn sie verquoll bereits in 1 proz. Na_2CO_3-Lösung. In künstlichem Magensafte trat sie ebenfalls in Form der glänzenden Ringkörper hervor. In 10 proz. NaCl-Lösung quoll sie und wurde von Jodreagentien nicht gefärbt. Alaunkarmin, Essigkarmin, Methylviolett (1890, S. 9) und Methylenblau färbten die Zentralkörner stark, Millon's Reagens wirkte nicht. Zacharias hielt die Substanz der Zentralkörner „für eine in ihren Reaktionen sich an das Kernnuclein anschließende Substanz" (S. 12).

Die „nucleolusartigen Körper" erwiesen sich teils als größere Zentralkörner (1900, S. 29), teils schienen sie den Cyanophyzinkörnern näher zu stehen, indem sie in 0,3 proz. HCl quollen, in 10 proz. NaCl-Lösung aber deutlich horvortraten; mit Alaunkarmin waren sie färbbar (1890, S. 10). Magensaft löste sie nur teilweise.

Ähnlich verhielt sich auch die Grundmasse des Zentralkörpers. Sie wurde nach 24 stündiger Behandlung mit Magensaft undeutlich oder verschwand ganz. Auch 0,28 proz. HCl wirkte auf die Grundmasse verquellend, wenn sie klumpig gestaltet war (Endoplasten von

steifgeliger Beschaffenheit), sonst „lösend“: 10 proz. NaCl-Lösung ließ die Zentralsubstanz nicht hervortreten. Methylenblau färbte die Verdauungsreste des Zentralkörpers „schön himmelblau“, Essigkarmin verschieden intensiv. Jodjodkalium färbte die Endoplastenmasse nicht, hellbraun oder rotbraun (1900, S. 15 ff.). Nach diesen Befunden schließt Zacharias, daß die Grundmasse des Zentralkörpers aus einer Substanz besteht, „welche in ihren Reaktionen dem Plastin des peripheren Plasmas näher steht, ohne jedoch mit diesem übereinzustimmen“ (1890, S. 12).

Bütschli (1890, 1896) unterschied die „farblosen“ Körner von den „roten“ Körnern nach den Färbungsergebnissen, die er mit Delafield's Hämatoxylin erzielte. Erstere färbten sich nicht und gehörten der Rindenschicht des Protoplasten an, letztere, im Gerüste des Zentralkörpers verteilt, färbten sich rotviolett, im Tone des sauer gelösten Hämatoxylins. Die farblosen Körner entsprechen den Cyanophyzinkörnern oder meinen Ectoplasten; sie speicherten Eosin, waren also azidophil, während die Körner des Zentralkörpers gleich dem Chromatin typischer Zellkerne, basische Farbstoffe bevorzugten. Der Zentralkörper, den ja der Verfasser für einen Kern hält, trat nach 24—40 stündiger Verdauung scharf hervor, während das Plasma verschwunden war und die Granulationen sich nicht mehr ausfärben ließen. Nach der Verdauung widerstand der Zentralkörper 10 proz. Na_2CO_3-Lösung.

Palla (1893) war der erste Untersucher, der die Lebendfärbung mittels Methylenblau zur Diagnose des Zentralkörpers und der Granulationen angewendet hat. Dabei färbte sich der Zentralkörper schwach blau, die Vakuolen blieben farblos; die Cyanophyzinkörner lösten sich in 0,3 proz. HCl, färbten sich mit Hämatoxylin langsam blau und nahmen im lebenden Zustande kein Methylenblau auf, während die Schleimkugeln, unlöslich in 0,3 proz. HCl, sich mit Böhmer'schem Hämatoxylin rasch rot färbten und intensiv Methylenblau speicherten (S. 532). Am stärksten färbte sich in der 0,01 proz. Methylenblaulösung die periphere Schicht des Zentralkörpers, die Palla für eine Membran hält, während das Innere schwach oder gar nicht gefärbt worden war. Ähnlich wirkte auch Methylviolett.

Zukal (1892, 1894) hielt zunächst die Cyanophyzinkörner für Zellkerne, da sie sich am besten von allen Zellinhaltsbestandteilen färben ließen, am längsten der Verdauung widerstanden und in genetischem Zusammenhange mit der zuweilen nachweisbaren Zentralsubstanz standen. Später jedoch (1894) gab er diese Ansicht auf und erblickte in den Ectoplasten ein Protoplastenorgan, „dessen

Hauptfunktion allerdings darin besteht, Cyanophyzin auszuscheiden" (S. 282), eine Ansicht, die ich auch meinen Plasten zugrundegelegt habe. Zukal fand ferner, daß in verdünnter HCl keine Lösung der Cyanophyzinkörner eintritt, sondern nur eine Quellung, wobei die gequollene Substanz in „einem ringsum lückenlos geschlossenen Häutchen" eingeschlossen bleibt, „ohne durchzubrechen oder hindurch zu diffundieren" (S. 283). Durch Quellung der Cyanophyzinkörner, wobei diese zusammenstoßen und sich gegenseitig abplatteten, erhielt Zukal Wabenstrukturen, die den Figuren Bütschli's ähnelten. Die roten Körner jedoch sollen nach seinen Befunden optische Effekte der Knotenpunkte der Wabenwände sein. Hiermit hat Zukal den wabenförmigen Bau des Blaualgenprotoplasten als erster als ein Aggregat gequollener Körner aufgefaßt, ohne jedoch dieses Ergebnis weiter auszuwerten.

Die zentrale Substanz, die Matrix der Cyanophyzin- und roten Körner fand Zukal mit den meisten Kernfarbstoffen tingierbar. Sie zeigte „eine auffallende Ähnlichkeit mit der Substanz der roten Körner. Verdünnte Salzsäure und Verdauungsflüssigkeiten wirken auf sie nicht immer in der gleichen Weise ein. Gewöhnlich wird die zentrale Substanz unter der Einwirkung dieser Reagentien allerdings glänzender und tritt bestimmter hervor, zuweilen aber, und zwar gar nicht selten, findet jedoch das gerade Gegenteil statt. Kochsalzlösung und eine sehr verdünnte Soda scheinen indessen immer eine Quellung zu bewirken" (S. 387—88). Ferner färbte sich die zentrale Substanz mit Millon's Reagens rosenrot. Alle diese Reaktionen veranlaßten Zukal anzunehmen, „daß sie aus mehreren Eiweißkörpern bestehe, in welchen bald die nucleinsauren, bald die phosphorsauren Verbindungen in einer wechselnden Quantität vorhanden sein mögen" (S. 388).

Macallums Untersuchungen gingen zunächst (1895) darauf aus, Nucleinkomplexe im Zellinhalte der Blaualgen festzustellen, wobei für ihn der Nachweis maskierten Eisens im Chromatin der typischen Zellkerne maßgebend war. Zu diesem Zwecke wurde das Untersuchungsmaterial zunächst mit saurem Alkohol behandelt, um so das organisch gebundene Eisen frei zu machen und zu fällen, worauf es mittels angesäuerter Ferrocyankaliumlösung als Berlinerblau sichtbar gemacht wurde. Mit Hilfe dieser Methode konnte Macallum in den Cyanophyzinkörnern bald kein, bald etwas Eisen nachweisen.

An den bläschenförmigen Einschlüssen des Zentralkörpers (Epiplasten) unterschied Macallum eine mit Kernfarbstoffen färbbare Membran und einen eisenhaltigen Inhalt, der aus Nuclein bestehen

soll. Die Verdauungsrückstände dieser Bläschen lösten sich in 0,1 proz. KOH.

Der Zentralkörper selbst, also meine Endoplasten, färbte sich mit Kernfarbstoffen, enthielt maskiertes Eisen und sein Verdauungsrest quoll in 0,1 proz. KOH nur auf.

Der Wert der Blutlaugensalzmethode zum Nachweise maskierten Eisens ist jedoch nicht hoch anzuschlagen, da eine angesäuerte Blutlaugensalzlösung durch innere Umsetzung reaktionsfähige Eisenionen liefert, die eine Blaufärbung der mit der Lösung durchsetzten Gele bewirken.

Weitere Untersuchungen (1899) Macallum's führten ihn dazu, in den Cyanophyzinkörnern, wegen ihres Schwefelgehaltes, Eiweißkörper zu erblicken, die sich mit Pikrokarmin, aber nicht mit Hämatoxylin färbten und in denen er weder Eisen, noch mittels seiner ebensowenig einwandfreien Ammoniummolybdatmethode auf Nachbehandlung mit salzsaurem Phenylhydrazin Phosphor nachzuweisen vermochte. Die Körner des Zentralkörpers gaben deutliche Fe- und P-Reaktionen; der Zentralkörper selbst wies auch Fe- und P-Verbindungen und kleine Mengen einer schwer verdaulichen, chromatinähnlichen Substanz auf. Interessant ist die bei *Cylindrospermum majus* festgestellte Anomalie: Macallum fand hier nur eine Art von Körnern, die sich mit Hämatoxylin schwer, mit Pikrokarmin gut färbten und Fe-Gehalt aufwiesen.

Auch Nadson (1895) hielt wie Zacharias die den Cyanophyzinkörnern entsprechenden „Reservekörner“ für ein Kohlehydrat, das bei entsprechenden Lebensbedingungen zur Abscheidung gelangt. Sie färbten sich wie das Plasma mit Hämatoxylin blau. Die Epiplasten, Chromatinkörner genannt, nahmen einen rotvioletten Farbton an, während die „Füllsubstanz“ des Zentralplasmas sich blauviolett färbte.

Fischer's ältere Untersuchungen (1897) weisen jede Klassifikation der Granulationen und klumpigen Massen im Zellinhalte der Cyanophyzeen ab; weder der Lage nach, noch bezüglich des chemischen und tinktoriellen Verhaltens versuchte der Verf. sie zu unterscheiden. Er gibt nur einige charakteristische Reaktionen an. Mit Jodjodkalium färbte sich ein Teil der Körner stark braungelb, ein Teil blieb ungefärbt, wobei beide Arten bunt durcheinander lagen. Nach Alkoholbehandlung oder Verdauung des lebenden Materials blieb die Jodreaktion ganz aus, was Fischer auf Denaturierung der Substanz zurückführt (S. 38). 1 proz. Osmiumsäure schwärzte die Körner, welche Jodreaktion gaben, eine Erscheinung, die nach der Ein-

wirkung von Alkohol ausblieb. Diese Körner erwiesen sich aber weder als gerbstoffhaltig, noch bestanden sie aus Fett. Millon's Reagens und konz. HNO_3 löste sie augenblicklich. Konz. Essigsäure verwandelte einen Teil der Körner in Ringkörper, einen Teil ließ sie unverändert. 50 proz. H_2SO_4, konz. HCl und HNO_3, besonders aber HF lösten die Granulationen glatt heraus. 0,3 proz. HCl und salzsaures Pepsin wirkten verschieden; erstere verursachte teilweise oder keine Lösung, letzteres wirkte überhaupt nicht. 10 proz. Na_2CO_3 löste die Granulationen nicht, 0,5—5 proz. KOH bewirkte bald vollständige, bald keine Lösung.

Auch Fischer färbte mittels Delafield's Hämatoxylin die Körner teils blau, teils rot, wobei aber die Verteilung derselben eine regellose war. Aus den erhaltenen Bildern folgert er nur so viel, „daß Körner von verschiedenen physikalischen Eigenschaften da sind; die eine Sorte hält neben dem Farbstoff auch das seine Nuance beeinflussende Alaun der Lösung, die andere nur den blauen Farbstoff fest. Weder die eine, noch die andere Färbung sagt über die chemische Natur auch nur das Geringste aus" (S. 43). Die Körner, von denen der Verf. sogar vermutet, „daß die mit Hämatoxylin rot und blau werdenden Körner verschiedene physikalische Zustände derselben Substanz wären" (S. 43), nahmen auch Säurefuchsin-Pikrin nach Altmann, Methylenblau nach Gram und Methylenblau im lebenden Zustande an. Diese Granulationen hält auch Fischer für Reservestoffe.

Die Grundmasse des Zentralkörpers wurde von Fischer als großvakuoliges Plasma beschrieben, dem die Granulationen zum Teil eingelagert sind und das sich intensiver als das periphere Plasma, das Chromatophor, mit Hämatoxylin und zwar blau zu färben pflegt. Über den Inhalt der Vakuolen, also über Nadson's „Füllsubstanz" oder meine Endoplasten in schleimigflüssigem Zustande wird nichts ausgesagt; nur in ihrer dichteren Konsistenz, als „klumpige Massen", werden sie erwähnt und wie die Granulationen charakterisiert; sie sind es, welche mitosenähnliche Gruppierungen bilden, z. B. bei *Oscillaria tenuis* (S. 45).

Hegler (1901) fand die Cyanophyzinkörner unverändert in heißem Wasser und in 1—5 proz. Na_2CO_3. Gegen 1—2 proz. H_2SO_4 und 1 proz. HCl waren sie sehr resistent, während 3 prom. HCl Quellung und Substanzveränderung hervorrief, so daß sie „cyanophil" wurden. 96 proz. Essigsäure quellte langsam; schnell verquollen die Cyanophyzinkörner in konz. Säuren und in 5 proz. KOH. Jod färbte sie schwach und auch nach dem Kochen in Wasser ergab es keine

stärkeähnliche Reaktion. Von den Eiweißreaktionen fielen nur zwei von Reichl-Mikosch (Zimtaldehyd mit halbverdünnter und mit $FeSO_4$ versetzter H_2SO_4; ebenso Salizylaldehyd mit gleichem Zusatze) und die Blutlaugensalz-Eisenchloridreaktion nach Zacharias aus. Pepsin-Salzsäure und Pankreatin lösten die Cyanophyzinkörner, welche der Verf. für „Eiweißkristalloide" hält (S. 304). Zwischen ihnen und dem Zentralkörper soll kein Zusammenhang bestehen; Hegler meint, „daß die Kristalloide als typische Reservestoffe aufzufassen sind, daß sie als solche die gleiche Rolle wie die Proteinkristalloide höherer Pflanzen im Leben der Phykochromazeen spielen, nämlich die Aufspeicherung von stickstoffhaltigem Baumaterial in der komprimiertesten Form" (S. 306).

Zu den Ectoplasten habe ich auch Hegler's „Schleimvakuolen" gerechnet, welche „stets eine Bildung des peripheren Plasmas" sind und „häufig die nächste Nähe des Zentralkörpers bevorzugen, so daß sie denselben manchmal in dichtem Kranze umgeben" (S. 309). Sie kommen also im äußeren und inneren hyalinen Saum des peripheren Plasmas, seltener in diesem vor und fehlen oft ganzen Fäden. Diese Vakuolen waren „runde, sehr verschieden große, kugelige Gebilde, aus einer wie es scheint zähflüssigen Substanz" (S. 307), einem eiweißähnlichen Schleimstoffe, „der vielleicht den Muzinen nahesteht" (S. 361), wie der Verfasser aus der Rötung mit Vanillin-HCl schloß. Im Gegensatze zu den Cyanophyzinkörnern färbten sie sich vital mit Methylenblau und Methylviolett (0,01 prom.) blauschwarz nnd nahmen mit verdünntem saurem Hämatoxylin rote oder rotviolette Färbung an.

Die Granulationen des Zentralkörpers, der nach Hegler von keiner färbbaren Membran umgeben wird, wurden von konz. $MgSO_4$ gelöst, wie das Chromatin typischer Pflanzenkerne, färbten sich vital mit Methylenblau und Methylviolett und speicherten im fixierten Zustande Kernfarbstoffe, zeigten also Farbstoffgemischen, wie Fuchsin-Jodgrün und Karbolfuchsin-Methylenblau, gegenüber „Cyanophilie".

Den Zentralkörper fand Hegler von einer „matt ölartig glänzenden Grundmasse" erfüllt, die sich vitai mit Methylenblau und Methylviolett schwach hellblau färbte. Konz. $MgSO_4$ ließ den Zentralkörper scharf hervortreten (S. 319).

In dem Zentralkorper, den der Verfasser für einen membranlosen Zellkern hielt, färbte er mittels besonderer Fixierungs- und Tingierungsmethoden Chromatinkörper und Chromosomen aus. Das Material wurde zunächst mit Schwefligsäure- oder Formalin-Alkohol

(S. 322) also reduzierenden Fixationen fixiert und dann mit einem komplizierten alaunhaltigen Hämatoxylingemisch (S. 323) überfärbt und in einer Pikrinsäurelösung differenziert. Auf diesem umständlichen Wege erhielt er Präparate, in denen Fischer's Pseudomitosen. also mitosenartige Gruppierung von Endoplasten dichter Konsistenz zu sehen waren und die man viel einfacher und ebenso schön sichtbar machen kann, wenn man eine kleinzellige Cyanophyzee, welche ja derartige Pseudomitosen führen, zunächst 5 Stunden lang in 0,023 prom. Methylenblaulösung bringt und dann mit 0,5 proz. KOH behandelt, bis die Endoplasten tiefblau und scharf im ungefärbten Zellinhalte sichtbar geworden sind; schon dieser einfache Versuch widerlegt die Chromosomennatur im üblichen Sinne, die diese Gebilde morphologisch auf den ersten Blick zu besitzen scheinen.

Am umfassendsten hat Kohl (1903) die chemischen und tinktoriellen Verhältnisse der Plasten behandelt und eine Fülle von Daten zusammengetragen, so daß seine Arbeit als willkommenes Nachschlagewerk für jeden Zytologen gelten kann, der sich mit dem Problem der Blaualgenzelle befassen will. Der Wert und die Auswertung der Reaktionsergebnisse aber ist auch bei dieser groß angelegten Arbeit, die gewissermaßen Schule gemacht hat, nicht so überzeugend, daß man Fischer's originelle Gegenargumente übersehen könnte.

Kohl fand die Cyanophyzinkörner löslich unter Quellung in konz. Mineralsäuren und 5 proz. KOH; in 3 prom. HCl und 96 proz. Essigsäure quollen sie stark unter Substanzverlust; in 1 prom. HCl, 1—2 proz. H_2SO_4 und 1—5 proz. Na_2CO_3 lösten sie sich nicht. Jodwasser und Jodkalium färbten sie wenig, Jod mit 1 proz. H_2SO_4 tief braun. Von den Eiweißreaktionen gelangen die mit Zimtaldehyd- und Salizylaldehyd-Schwefelsäure und die Hartig-Zacharias'sche Blutlaugensalz-Eisenchloridreaktion. Pepsin und Pankreatin verdauten die Cyanophyzinkörner. Auch Kohl hält diese Plasten für „Eiweißkristalloide“, die „unter Quellung in konzentrierten Säuren, in konzentrierten kaustischen und kohlensauren Alkalien“ löslich sind (S. 50); sie sollen „Reserveeiweiß“ vorstellen.

Neben essigsaurem Karmin nennt Kohl Pikrokarmin, S-Fuchsin, S-Fuchsin-Anilinwasser, Karbolfuchsin und vor allem Brillantblau als geeignete Farbstoffe, um die Cyanophyzinkörner sichtbar zu machen, also lauter Plasmafarbstoffe saurer Natur. Hämatoxylin und Methylenblau färbten sie nicht, Methylviolett nur dann, wenn es anstatt des üblichen Gentianavioletts in der Gram'schen Methode

verwendet wurde. Alkohol veränderte die Färbbarkeit der Cyanophyzinkörner bei längerer Einwirkung.

Die Zentralkörner machten auf Kohl häufig den Eindruck von „Hohlkugeln". „Sie bestehend anscheinend in ihrem Centrum aus einer relativ schwach lichtbrechenden und sich wenig färbenden Substanz, während eine stark lichtbrechende und Farbstoffe intensiv speichernde Substanz eine mehr oder minder dicke Rinde bildet. Daher kommt es, daß die Zentralkörner bei tiefer Einstellung ein hellrötlich gefärbtes, bei hoher Einstellung ein bläulich und dunkel erscheinendes Innere zeigen" (S. 27). Millon's Reagens und Chlorkalzium sind besonders geeignet, die sog. „Ringkörper" zu erzeugen, indem sie die äußere Schicht quellen und das Centrum lösen oder optisch unwirksam machen. Farbstoffe wurden teils nur von der Rinde (Hämatoxylin, Methylenblau), teils auch von dem Kerne der Epiplasten aufgenommen. Folgende Farbstoffe tingierten die Zentralkörner gut: Methylenblau, Bismarckbraun, Methylviolett, Gentianaviolett, Hämatoxylin (rötlich bis rotviolett) und deren Gemische, also Kernfarbstoffe.

Jodjodkalium färbte die Körner gelb wie das Plasma, Chlorzinkjod bei längerer Einwirkung verursachte „häufig in vielen Körnern eine schwachblaue, etwas granuliert resp. traubig konturiert aussehende Füllung" (S. 21). 1 proz., 5 proz. und konz. H_2SO_4 löste die Epiplasten langsam; 0,28 proz. HCl verursachte schwache Quellung und Hohlkugelbildung, 0,5 proz., 1 proz. und 50 proz. HCl quellten und lösten nach langer Einwirkung; 25 proz. HNO_3 löste momentan. Osmiumsäure schwärzte die Zentralkörner nicht.

1 proz. KOH verursachte sofortige Verquellung der peripheren Schichten der Körner, konz. KOH löste sie sofort; ebenso wirkte Na_2CO_3. 10 proz. und gesättigte NaCl-Lösung blieben wirkungslos; auch Javelle'sche Lauge löste sie nicht, während Chloralhydrat sie deformierte. Die Zentralkörner erwiesen sich ferner als unverdaulich in Pepsin- und Pankreatinlösungen, löslich in heißem, kochendem Wasser und reagierten negativ auf Eiweißreaktionen. Molybdänschwefelsäure färbte sie blau. Da die Cyanophyzinkörner in ihrem Centrum mit Chlorzinkjod eine sich bläuende und von Parotidenspeichel lösliche Substanz besitzen und außerdem mit Rutheniumrot, dem spezifischen Reagens auf Pektinstoffe, sich färbten, nahm Kohl „die chemische Doppelnatur" derselben an, indem „andere Substanzen in den Zentralkörnern so prävalieren können, daß die typischen Eiweißreaktionen nicht zustande kommen" (S. 25); in diesen Substanzen vermutete er „ein amyloidartiges Kohlehydrat" (S. 26).

Die Endoplasten sah Kohl teils in ihrer schleimig-flüssigen Form („Vakuolen"), teils als Kernfäden oder Chromosomen. Dabei färbten sie sich als Vakuolen nicht, als Grundmasse des Zentralkörpers, also in jenem Zustande, der zwischen schleimigflüssig und steifgelig liegt, schwach, als Chromatingebilde dunkler blau mit Methylenblau, welches von letzteren auch aus Gemischen aufgenommen wurde. Spezielle Färbungsmethoden zur Sichtbarmachung der als Chromatingebilde mit karyokinetischer Lagerung gedeuteten Endoplasten, dienten Kohl drei Verfahren, deren zwei ich als „chromatische Fixierungen" bezeichnen muß; Kohl habe ich also nachträglich auf diesem Gebiete die Priorität einzuräumen, wenn auch mein Ps.S.H.A. nach eigenen Gesichtspunkten dargestellt wurde. Die von Kohl angewandten Methoden sind; 1. die Methylenblau-Karbolfuchsin-Methode (S. 163), 2. die Fuchsin-Jodgrün-Methode (S. 164) und 3. die gelbe Blutlaugensalz-Eisenchlorid-Methode (S. 165).

Diese „Chromatinkörper", also die steifgeligen Endoplasten, geben folgende, für Nucleine charakteristischen Reaktionen (S. 125): Sie waren unlöslich in: Pepsinsalzsäure, 0,2—0,3 proz. HCl, in konz. Kaliumbichromat- und konz. Ammoniaksulfatlösung. Sie lösten sich aber in: 10 proz. NaCl und 10 proz. KH_2PO_4, in konz. Na_2CO_3 und konz. $MgSO_4$, in verd. KOH, in konz. HCl, in HCl (4 : 3), in Trypsin, in angesäuerter Ferrozyankalilösung, ln $CuSO_4$ und Ferrum solubile. In wässer. Chloralhydratlösung, in 50 proz. Essigsäure oder in 0,3 proz. HCl treten die „Chromosomen" mit „Nucleinglanz" hervor.

Die markanteste Arbeit auf dem Gebiete der Blaualgenzellehre sind entschieden die letzten von A. Fischer (1905) veröffentlichten Untersuchungen. Mit Scharfsinn und Spott hat dieser Verfasser die Resultate Hegler's, Kohl's Phillip's und Olive's als Irrtümer abgetan, die durch allzu blindes Vertrauen auf eine dogmatische Methodik entstanden waren. Diese Arbeit bedeutet nicht nur eine Emanzipation von den Tendenzen der zünftigen Zytologie, sondern sie bricht in ihrer kritischen Objektivität auch mit allen bisherigen „Tatsachen" auf dem Gebiete der Blaualgenzellehre. Dem Einfluß der Fischer'schen Untersuchungen ist es zuzuschreiben, daß trotz der so eingehenden Studien Hegler's, Kohl's und ihrer Anhänger heute die Zellkernfrage für die Cyanophyzeen recht problematisch geworden ist, wie alle neueren Handbücher (Lotsy 1907, Wettstein 1911) bezeugen. An die Stelle des typischen Zellkernes ist der appareil chromidial Guilliermond's getreten, der von Gardner (1906), Swellengrebel (1910) und Acton (1914) in verschiedenen

Modifikationen ausgefärbt worden ist, ohne daß wesentlich neue mikrochemische oder tinktorielle Erkenntnisse gewonnen worden wären. Die letzten originellen Befunde dankt die Blaualgenkunde hinsichtlich dieser Reaktionen der genannten Arbeit FISCHER's.

FISCHER hielt die Cyanophyzinkörner für Proteingebilde, auf deren Topographie er keinen Wert legt. Sie färbten sich mittels Jodjodkalium goldgelb, mit Essigkarmin und Eosin rot; LÖFFLER's Methylenblau und Hämatoxylin speicherten sie blau (S. 79).

Die Zentralkörner (Epiplasten) färbten sich nicht mit Jodjodkalium, Chlorzinkjod, Essigkarmin, Pikrokarmin, Ammoniakkarmin, Alaunkarmin; gefärbt wurden sie von DELAFIELD's Hämatoxylin, HEIDENHAIN's Eisenalaun-Hämatoxylin, konz. wässer. Jodgrün und LÖFFLER's Methylenblau (S. 95).

Die Zentralkörner wurden gelöst von 10 proz. NaCl, was FISCHER als Autolyse deutet, von konz. HCl, HNO_3 und H_2SO_4, von 5 proz. KOH langsam und unvollständig. Sie lösten sich nicht in konz. Na_2CO_3, in 5 proz. KH_2PO_4, in Ferrozyankalium-Essigsäure, in 20 proz. $CuSO_4$, in 1 proz. H_2SO_4 in Chlorzinkjod, in konz. Essigsäure, in konz. NH_3, in kochendem und heißem Wasser, in Pepsin- und Pankreasglycerin. Quellung verursachten: konz. $MgSO_4$, frisches Kupferoxydammoniak; Ringkörper entstanden bei der Einwirkung von MILLON's Reagens und von 0,3 proz. HCl (S. 100). Wie bei KOHL stimmen auch hier die Reaktionen nicht ganz mit dem „Volutin“ überein, das A. MEYER (1904) auch in den Zentralkörnern (NOSTOC) festgestellt hatte und welches sich besonders durch seine Löslichkeit in heißem Wasser auffallend von der Substanz der Epiplasten unterscheidet. Die Endoplasten, welche nach FISCHER wie die Zentralkörner als ein Kondensationsprodukt des primär assimilierten Glykogens, als Anabäningebilde, zu betrachten sind, und in englumigen Zellräumen sich zu Pseudomitosen anordnen können, zeigten die gleichen Färbungseigenschaften wie die Zentralkörner. Die übrigen Reaktionen ergaben auch substanzielle Übereinstimmung und nur Unterschiede in der Konsistenz gegenüber den kondensierteren Zentralkörnern; so wurden die Pseudomitosen von konz. Na_2CO_3 teilweise bis vollständig gelöst, welcher Vorgang auch Autolyse genannt wird; auch MILLON's Reagens löste in manchen Fällen.

Was FISCHER als „Autolyse“ bezeichnet hat, also die scheinbar **spontane** Auflösung der Zentralkörner und Pseudomitosen im noch lebenden Zustande der Zelle, welche z. B. in 10 proz. NaCl, 10 proz. NaCl mit 2 proz. Karbolsäure, 10 proz. NaCl mit 5 proz. HCl, konz. Na_2CO_3 tatsächlich beobachtet werden kann, ist doch nur ein Vor-



gang, den die sterbende Zelle in solchen Medien auslöst, vielleicht der Versuch, durch Herstellung einer konz. Glykogenlösung die Endosmose des tödlichen Reagens hintanzuhalten. Diesen Lösungsvorgang konnte Fischer künstlich durch Hydrolyse mittels heißer 1 proz. Mineralsäuren oder 5 proz. Oxalsäure herbeiführen, wobei das Hydrolysierungsprodukt sich mit Chlorzinkjod nach Vorbehandlung mit Jodjodkalium (Jodimprägnation!) braunrot färbte, woraus der Verf. auf Glykogen schloß, ein Urteil, dessen Kritik ich bei der ausführlichen Besprechung des Fischer'schen Glykogennachweises geliefert habe (vgl. S. 128 dieser Arbeit!).

Fischer's Untersuchungen gelang es also nirgends Nucleoproteide festzustellen, seine Kohlehydratmitosen betrachtet er als lästigen Ballast für den Protoplasten, nicht als kostbare Träger erblicher Anlagen. Er hält die Pseudomitosen im besten Falle für philogenetische Vorläufer nucleinsäurehaltiger Chromosomen, aus welchen letztere über glykoproteidartige Entwicklungsstufen im Laufe der Stammesentwicklung entstanden sein mochten (S. 119).

Wenn auch mit Hilfe der heutigen mikrochemischen Methodik eine eindeutige und sichere Bestimmung der Plastensubstanz nicht möglich ist, so sind doch alle Versuche berechtigt, die einzelnen Plastenarten mittels spezifischer Reaktionen voneinander zu unterscheiden. Denn die Lokalisation der als Endo-, Epi- und Ectoplasten bezeichneten Gebilde ist, zumal innerhalb kleiner Protoplasten, nicht immer so markant, daß die Lage allein eine befriedigende Diagnose ermöglichen könnte. Andererseits wären derartige spezifische Reaktionen auch geeignet, zu entscheiden, ob die genannten Plastenarten substantiell verschieden oder nur Modifikationen ein und derselben Substanz sind. Wenn es gelingt, mittels Färbungen oder mikrochemischer Reaktionen anderer Art die Substanzen der einzelnen Plasten voneinander zu unterscheiden, wie ich mich im Laufe meiner Untersuchungen bemüht habe, so ist diesen Ergebnissen weniger der Wert qualitativer Analysen als brauchbarer Diagnostika beizumessen. Eine einwandfreie chemische Charakterisierung der Plastensubstanz ist derzeit nicht durchführbar, weshalb ich auch auf eine chemische Nomenklatur dieser Gebilde verzichtet habe und nur von Endo-, Epi- und Ectoplasten spreche.

Die Endoplasten.

Bei der Besprechung des Centroplasmas wurde dargelegt, daß der sog. Zentralkörper ein Aggregat von Endoplasten ist, welche dem zentralen Teile des Protoplasten eingelagert sind und deren variable Konsistenz das verschiedene Aussehen der Zentralkörper bedingt. Die Substanz der Endoplasten wurde ferner in großlumigen Zellen mehr dickflüssig, in englumigen mehr steifgelig befunden. Bei der Umwandlung normaler vegetativer Zellen in Heterocysten tritt ein Verflüssigungsprozeß der Endoplasten ein, wobei die gesonderten Massen zusammenfließen; ähnlich kommt auch die Vakuolenbildung durch Fusion von Endoplastengruppen zustande. Liquide Stadien der Endoplasten weisen ferner alle Cyanophyzeenzellen auf, die zu altern beginnen oder an Lichtmangel, ungenügendem Wasserzufluß oder Erschöpfung des Mediums an Nährstoffen leiden. Deshalb ist die Konsistenz der Endoplasten bei aerobiontischen Formen (*Scytonema hofmanni*), bei Blaualgen die lange in demselben Kulturglase vegetieren mehr dickflüssig als dies an normalen Biotopen der Fall zu sein pflegt. Ähnliche Erscheinungen rufen all die Lösungen hervor, welche nach Fischer (1905) Autolyse des Anabänins bewirken sollen. Tatsächlich konnte ich beobachten, daß 5—10proz. NaCl-Lösung bereits nach 15 Minuten in vielen Fällen das Zusammenfließen der ursprünglich gesonderten Endoplasten verursachte, welchen Vorgang ich unter dem Mikroskop verfolgen konnte (Fig. 7, 23). Dabei färbte sich meist der so entstehende Vakuoleninhalt von hineindiffundiertem Phykozyan blau, ein Zeichen, daß wohl diese Verflüssigungserscheinung nekrotischen Charakter besitzen müsse und nicht eine Stoffwechselphase im reversiblen Sinne bedeuten könnte. Denn das Chromatoplasma entläßt seine Pigmente erst im absterbenden Zustande. Ich halte deshalb die von Fischer als Autolyse gekennzeichneten Vorgänge für Erscheinungen eines beschleunigten Absterbens, wie es in senilen Protoplasten langsam um sich greift und bei der Nekridenbildung den ganzen Zellinhalt verschleimen läßt. Vielleicht spielt auch die Tendenz des Plasmas, gegenüber der drohenden Exosmose durch Bildung von liquiden Schleimmassen einen Schutz zu schaffen, wobei eine Desorganisation des Centroplasmas verderblich wird, eine Rolle — das Verhalten der luftlebigen Formen könnte zu dem Schlusse verleiten —, vielleicht ist der Protoplast gegen die wirksamen Autolytika besonders empfindlich. Tatsache bleibt, daß diese Lösungen eine rapide Desorganisation des Endoplastenkomplexes verursachen,

die ich durch weiteres Kultivieren im bekömmlichen Medium nicht mehr rückgängig machen konnte.

Überbelichtung verursacht eine Hypertrophie der Endoplastensubstanz, welche Hieronymus (1892) als „Cyanophyzinose" bezeichnet hat. Im Protoplasten werden klumpige Massen von steifgeliger Konsistenz in Überfülle abgelagert, welche jedoch mit der Substanz der Ectoplasten keine Übereinstimmung zeigen, sondern hochkondensierte Endoplasten sind, wie auch schon morphologisch der Umstand beweist, daß den glänzenden Klumpen periphere Epiplasten aufsitzen. In meinen Kulturen trat bei unbehindertem Zutritte grellen Sonnenlichtes diese Erscheinung häufig auf; *Scytonema julianum* zeigte sie während der Sommerperiode an seinem Standorte regelmäßig. Ferner ist die „Cyanophyzinose" bei planktontischen Formen (*Aphanizomenon flos aquae*) keine zu seltene Erscheinung, wenn die Ausbreitung der Algenmassen und ihre Mächtigkeit so groß ist, daß durch die vertikale Bewegung des Lagers eine Regulierung der Lichtintensität unmöglich geworden ist. Schließlich halte ich den Phosphorgehalt der Nährlösungen Marx' (1892) für die Ursache des Auftretens der von diesem Autor beschriebenen „klumpigen Massen", welche binnen 10 bis 14 Tagen in den Blaualgenzellen auftreten und hypertrophierten Endoplasten entsprechen dürften; wie erwähnt, verleiten mich Phillip's (1903) Kulturergebnisse, bei denen durch Fe- und P-haltige Lösungen die „chromatin vesicles" an Größe zunahmen, zu dieser Ansicht. In diesem Zustande nähern sich die Endoplasten in ihrem ganzen Verhalten stark den Epiplasten.

Die normale Endoplastensubstanz speichert, wie ich bereits bei der Besprechung des Centroplasmas angeführt habe, vital Methylenblau, wobei sie sich jedoch nicht so intensiv färben läßt, wie die Epiplasten. Methylenblau wird auch aus saurem Blaurot aufgenommen und tingiert die Endoplasten hellblau (Fig. 4, 5, 17, 29, 42, 43, 46, 51, 56—58). Saures Methylenblau wirkt ähnlich (Fig. 8, 20, 35, 49, 52); die 0,5 proz. HCl verursacht keine auffällige Veränderung der Endoplastensubstanz, doch hat es oft den Anschein, als ob der hellblaugefärbte Zentralkörper kompakter geworden wäre und nun schärfer hervorträte. Auch 0,5 proz. KOH nach vitaler Färbung der Endoplastenmassen verändert weder die Farbe noch die Form dieser Gebilde, welche sich nach solcher Behandlung deutlich vom farblosen Hintergrunde des übrigen Protoplasten abheben (Fig. 15, 30). Hierbei macht man die Beobachtung, daß der vital gespeicherte Farbstoff von den steifgeligen Endoplastenbildungen stärker gespeichert und zurückgehalten wird als von den mehr

liquiden. In diesem starken Speicherungsvermögen von Methylenblau und anderen basischen Anilinfarben nähern sich die steifgeligen Endoplasten so den Epiplasten, daß sie manchmal schwer von ihnen zu unterscheiden sind (Fig. 15, a, b). Wird hingegen vital gefärbtes Material mit 0,5 proz. HCl behandelt, so geht die Intensität der starkgefärbten, steifgeligen Endoplasten bedeutender zurück als die der Epiplasten. Aus diesem Verhalten könnte man auf eine oberflächliche Quellung der Endoplastensubstanz schließen. Doch abgesehen von solchen oberflächlichen Änderungen der Konsistenz, ist der Zentralkörper, also das zentrale Endoplastenaggregat gegen Säuren auffallend resistenter als gegen Basen. Natürlich ist bei so variablem Zustande die Beurteilung nicht leicht, wann, wie und ob eine Veränderung der Substanz erfolgt ist.

Alle Quellungen sind bei so veränderlichen Substanzen ursächlich schwer zu deuten. Deshalb suchte ich die Konzentration von HCl und KOH, welche nach einmaligem Aufkochen bei einer Einwirkung von 5 Minuten eine glatte Lösung der Endoplastensubstanz zu bewirken imstande ist, so daß die leeren plasmatischen Hüllen des Centroplasmas die vollkommene Entfernung des Inhaltes (+) beweisen; alle anderen Zustände der Endoplasten wurden von mir nicht berücksichtigt (0). Nachstehende Tabelle vereinigt die an *Symploca muscorum* gewonnenen Ergebnisse, welche ich bei der Untersuchung von *Oscillatoria froelichii* und *Scytonema hofmanni* bestätigt fand.

Konzentration Proz.	HCl	KOH
0,5	0	0
5	0	0
100	0	+

Demnach bewirkte bei allen untersuchten Typen heiße konz. KOH die vollständige Lösung der Endoplastensubstanz in einigen Minuten, besonders wenn ich Alkoholmaterial der Behandlung unterwarf (Fig. 11, 12, 18, 22, 33, 34).

Kalte konz. HCl hatte die Endoplastensubstanz nach 24 Stunden vollständig herausgelöst, kalte konz. HNO_3 nach 48 stündiger Wirkung leere Endoplastenreste hinterlassen. Eisessigsäure ließ den Zentralkörper auch nach 48 Stunden nur verquollen erscheinen, 10 proz. Chromsäure hatte nach derselben Zeit nur das Chromatoplasma gelöst.

Kalte 5proz. NaOH führte nach 48 Stunden Verquellung der Endoplasten herbei, kalte 10proz. NaOH löste in dieser Zeit die Substanz der Endoplasten auf. Kalte konz. KOH bewirkte die Lösung nach 6 Stunden (Fig. 19).

Fischer (1905, S. 107), der die steifgeligen Endoplasten für ein Kondensationsprodukt des primär gebildeten Glykogens hielt, konnte seine Anabäninpseudomitosen nach Behandlung mit heißen stark verdünnten Säuren mittels Chlorzinkjod nach Vorbehandlung mit Jodjodkalium rotbraun färben. Diese Erscheinung erklärt er damit, daß durch die heißen Säuren die Peripherie des Anabänins zu Glykogen hydrolysiert wird, welches die charakteristische Jodreaktion ergibt. Mir gelang dieselbe Rotbraunfärbung nach Behandlung mit kalten und heißen Säuren verschiedener Konzentration (Fig. 21, 31, 47), mit verdünnten kalten und heißen Alkalien, ja sogar nach minutenlangem Kochen in heißem Wasser. Immer hob sich der rotbraun gefärbte Zentralkörper, sobald das Präparat mit Chlorzinkjod bedeckt wurde, scharf und intensiv gefärbt von dem hellbraunen Protoplasten ab. Nach einiger Zeit jedoch begann der ursprünglich so scharf lokalisierte rotbraune Farbton sich ins umgebende Plasma zu verteilen, bis schließlich die Endoplastenmassen hell durch das rotbraun gefärbte periphere Plasma hindurchschimmerten (Fig. 31).

Dieser mit Jod sich rotbraun färbende Endoplastensaum wurde mittels der Tannin-Safraninmethode nach Fischer schön rot gefärbt (Fig. 9, 16, 48). Ps.S.H.A. tingierte die Endoplastensubstanz lichtviolett, Tannin nach Chromsäure-Eisenchloridfixage hell blaugrau, welche Färbungen jedoch im Balsam zurückgingen. Die Endoplasten wurden weder von künstlichem Magensafte, noch von Ptyalin bei 24stündiger Einwirkung bei 15° C angegriffen (Fig. 6).

Die Endoplasten bestehen also aus einer Substanz, die nur von konzentrierten Säuren und Alkalien angegriffen wird, Reaktionen gibt, wie sie für Muzine charakteristisch sind, und Anilinfarbstoffen gegenüber sauren Charakter bekundet. Diese Reaktionen lassen auf ein Glykoproteid schließen, dessen Eiweißpaarling sich auch dadurch verrät, daß der Zentralkörper nach Säurebehandlung sich mit wässeriger Tanninlösung hell schmutzigblau färbt, was auf die Anwesenheit von schwefeliger Säure hinweist (Czapek, 1905, II, S. 571), welche beim Aufschließen eines Proteids immerhin entstehen kann. Schließlich sei noch erwähnt, daß sich die leeren Endoplastenhüllen, welche man z. B. nach Behandlung mit heißer konz. Lauge erhält, bei dem Fischer'schen Jodimprägnationsverfahren, von dem oben

die Rede war, graublänlich färben (Fig. 11, 19), eine Reaktion, die reinen Plasmamembranen abgeht.

Die Epiplasten.

Während die Endoplasten in einer der erwähnten Modifikationen in jeder Blaualgenzelle nachweisbar sind, führt nicht jeder Cyanophyzeenprotoplast die als Epiplasten bezeichneten Gebilde, welche an der Peripherie der einzelnen Endoplasten aufsitzen (vgl. Fig. 14 und 14 a). Bei Endoplastenaggregaten liegen die Epiplasten folglich teils an der Oberfläche des sog. Zentralkörpers, teils in seinem Innern in den plasmatischen Begrenzungslamellen, welche die einzelnen Endoplasten voneinander trennen; bei vakuolenartigen Endoplastenfusionen kommen alle Epiplasten an die gemeinsame Oberfläche zu liegen (Fig. 23).

Eine klar zu beurteilende Abhängigkeit des Auftretens der Epiplasten von äußeren Faktoren ließen meine vielfachen Kulturversuche nicht erkennen. Diese Gebilde fand ich in Licht- und Dunkelkulturen bei Temperaturen zwischen 15—35° C. Wenn auch ihre Menge variierte, indem sie im allgemeinen bei normalen Lichtkulturen am reichlichsten vertreten waren, so enthielten doch auch Proben aus wochenlang verdunkelten Kulturen Zellen mit ansehnlichem Epiplastengehalte, wie andererseits wieder in Lichtkulturen ganze Partien der Epiplasten entbehrten. Im großen und ganzen fand ich Kohl's (1903, S. 29 ff.) Ansicht bestätigt, daß in allen Lebensstadien mit geringem Stoffwechsel eine Anhäufung von Epiplasten stattfindet; so meist in den älteren unterhalb der Fadenspitze gelegenen Zellen und in allen Ruhestadien, wie z. B. in den Sporen (Fig. 57). Doch auch diese Beobachtung schließt keine Regel in sich. Eine unbestreitbare Abhängigkeit besteht ferner zwischen den Epiplasten und der normalen Ausbildung des Chromatoplasmas; wo das Assimilationspigment eine Rückbildung erfährt, wie z. B. in den Heterocysten, tritt auch ein allmählicher Schwund der Epiplastensubstanz ein (Fig. 38, 39, 56). Auch zwischen der Endo- und Epiplastensubstanz bestehen Beziehungen: Je mehr die Konsistenz der Endoplasten zunimmt, desto mehr nehmen sie substanziell Epiplastencharakter an; je flüssiger die Endoplastensubstanz wird, desto mehr schwinden die Epiplasten dahin (Fig. 23). Nur in einem mittleren optimalen Zustande der Endoplasten gelangen normale Epiplasten an ihrer Oberfläche zur Ausbildung.

Andererseits läßt sich die Epiplastensubstanz auch nicht durch unveränderliche Reaktionen feststellen. Wie es epiplastenähnliche

Stadien der Endoplasten gibt, so lassen sich Zustände von Epiplasten auffinden, welche sich der Substanz der Ectoplasten nähern. Solche Zwischenstadien sind häufig; selten aber koexistieren typische Ecto- und Epiplasten in ein und derselben Zelle.

Beim Studium der Epiplasten muß ihre Heterogenität wohl berücksichtigt werden. Auch sie bestehen aus einem Kern und einer Hülle, welche sich Farbstoffen und Reagentien gegenüber verschieden verhalten. Besonders wichtig ist es oft festzustellen, ob sich der Kern oder die Hülle unter der Einwirkung eines Reagens verändert haben, physikalisch dichter oder dünner geworden sind, was also einer Änderung ihres Aggregatzustandes entspricht. Da mit jeder substantiellen Verdichtung bzw. Verdünnung auch eine Zu- bzw. Abnahme der Lichtbrechung verbunden ist, kann man diese optische Heterogenität zwischen Kern und Hülle durch Heben und Senken des Tubus bei entsprechend starker Vergrößerung feststellen. Schüttelt man dünnflüssigen Kanadabalsam mit Wasser zu einer feinen Emulsion durcheinander und untersucht eine Probe davon unter dem Mikroskop, so wird man Balsamtröpfchen mit winzigen Wassereinsprengseln finden. Hier ist also eine optisch dünnere Substanz in eine optisch dichtere eingeschlossen, was dem Falle entspricht, daß der Epiplastenkern weniger dicht wäre als die Hülle. Bei hoher Einstellung (Fig. 24a) erscheint der Kern dunkel in weißglänzender Hülle, bei tiefer weißglänzend in dunkler Hülle (Fig. 24b). Sollte der Kern aber stärkere Lichtbrechung besitzen als die Hülle (Balsameinsprengsel in Wasser) so kehren sich die Phänomene um. Wichtig kann auch die Beurteilung werden, ob nicht statt des Epiplasten ein leerer Hohlraum im Zellinnern zurückgeblieben ist, dessen flüssige Ausfüllung einen Epiplasten vortäuscht. Mit der Herauslösung der Epiplastensubstanz müßte auch die Lichtbrechung abnehmen. Ein stark lichtbrechender Balsamtropfen zeigt aber bei hoher Einstellung (Fig. 24c) ein helles, von dunklem Rande umgebenes Centrum, bei tiefer hingegen (Fig. 24d) ein dunkles, von hellem Saume umschlossenes, Erscheinungen, die nicht wahrzunehmen sind, wenn das Gebilde von geringerer oder gleicher Lichtbrechung ist wie seine Umgebung. So läßt sich jede Quellung, Verquellung, Lösung vom normalen Zustande annähernd unterscheiden.

Die Epiplastensubstanz ist schon im lebenden Protoplasten durch ihr starkes Speicherungsvermögen vitaler Farbstoffe ausgezeichnet; so färbt eine 0,025 prom. wässerige Lösung von Methylenblau diese Gebilde am intensivsten (Fig. 10). Werden solche vital gefärbte Objekte mit 0,5 proz. KOH nachbehandelt, so halten die Epiplasten

den Farbstoff unvermindert zurück (Fig. 15, 30), während 0,5 proz. HCl die Intensität zurückgehen läßt, woran die Quellungserscheinungen bei der Umbildung zu „Ringkörpern" schuld sind. Diese Ringkörperbildung kann man am besten verfolgen, wenn man Blaualgenzellen mit salzsaurem Methylenblau behandelt. Nach einiger Zeit beginnt das Centrum der Epiplasten sich zu vergrößern, es quillt auf und färbt sich blau, während die nur ganz hell gefärbte Hülle stark glänzend hervortritt (Fig. 8, 20, 35, 49, 52). Oft färbt sich die Substanz violett (Fig. 8). Kleine Epiplastenstadien wandeln sich manchmal nicht in Ringkörper um, wie z. B. Fig. 35 b zeigt; hier liegen die kleinen Gebilde um vakuolenartige Endoplastenfusionen herum, deren Hülle sich gefärbt hat. Fig. 35 a hingegen läßt erkennen, daß in manchen Fällen die Epiplasten an Größe und Lagerung den Endoplastengruppen ähneln. Es hat manchmal den Anschein, als ob der einem Endoplasten aufsitzende Epiplast (Fig. 35 c) nach und nach die Endoplastensubstanz in sich aufnehmen würde, was zu jenen Formen führt, die in einer wenig mächtigen Hülle einen so großen Kern enthalten, daß sie ebensogut als hypertrophierte Epiplasten, wie als stark verdichtete Endoplasten angesehen werden könnten. Die Ringkörper, welche immer in festem Zusammenhange miteinander stehen, sind demnach nichts anderes als bläschenartige Vorwölbungen der Endoplastenwand, deren periphere Schicht dichter ist als ihr Centrum. Saures Blaurot färbt die Epiplasten blau ohne sie zu verändern (Fig. 4, 5, 29, 42, 43, 51, 56—58); oft sieht man jedoch den Kern rot hindurchschimmern. Je zarter die blaugefärbte Hülle ist, desto mehr ähneln solche Epiplasten typischen Ectoplasten, welche sich vorherrschend rot färben (Fig. 29 a, 58 a).

Die Epiplasten sind gegen Säuren und Alkalien noch widerstandsfähiger als die steifgeligen Endoplasten. Selbst konzentrierte Mineralsäuren vermögen erst nach stundenlanger Wirkung die Hülle zum Verquellen zu bringen, während der Kern schon in 0,5 proz. HCl aufquillt. Bei Behandlung mit heißer konz. KOH während einer Dauer von 5 Minuten blieben schöne deutliche Ringkörper übrig, die sich mit saurem Blaurot bläulich färbten, während das gequollene Centrum intensiv gerötet war (Fig. 12, 22); die kleinen Epiplasten von *Scytonema hofmanni* wurden scheinbar überhaupt nicht verändert und färbten sich in dem Gemische tiefblau (Fig. 34). Schwächeren Laugenkonzentrationen (5 proz., 10 proz. NaOH, KOH) widerstanden Hüllen und Kerne selbst bei 48 stündiger Einwirkung, wobei letztere etwas zu quellen schienen.

Nach 5 Minuten langer Einwirkung von heißen Säuren oder

Basen mit folgender Jodimprägnation färbten sich die Epiplasten schwarzblau, und zwar die Hülle, während bei großen Ringkörpern der Kern hell rotbraun durchschimmerte (Fig. 21, 31, 33, 47). Konz. heiße KOH hingegen bewirkte nach 5 Minuten währender Wirkungsdauer, daß in schwach bläulicher Hülle nach der Jodimprägnation ein schwarzblauer Kern sichtbar wurde (Fig. 11, 18) ähnlich wirkte kalte konz. KOH nach 6 Stunden (Fig. 19).

Künstlicher Magensaft bei 15° C veränderte auch nach 24 Stunden die Ringkörper nicht weiter; die Jodimprägnation ergab auch hier eine schwarzblaue Färbung der Hüllen mit braunem Kerne (Fig. 6).

Die Tannin-Safraninmethode ließ die Epiplasten auf den tiefroten Endoplastenmassen dunkel erscheinen (Fig. 9, 16, 98), eine Färbung, welche auf den dunkelnden Einfluß des Tannins zurückzuführen ist und die sich im Kerne der Epiplasten äußert. Denn untersuchte ich das mit der Tanninlösung vorbehandelte Material vor der Überführung in die Safraninlösung, so erschienen auf den leicht angedunkelten Endoplasten die dunkleren Epiplasten. Ps.S.H.A. färbt die Epiplasten dunkel graublau (Fig. 3, 14, 25, 26, 36, 39, 44, 50, 54); Tannin nach Chromsäure-Eisenchloridfixage ergab in Balsam scharfe, klare Bilder der schwarzgefärbten Epiplasten (Fig. 1, 2, 13, 27, 28, 45, 53, 55). In beiden Fällen konnte zwischen Hülle und Kern nicht unterschieden werden; die Färbung saß demnach peripher. Gute Bilder lieferte auch Heidenhain's Eisenalaun-Hämatoxylinfärbung (Fig. 40, 41). Die Fig. 40, nach Vorbehandlung mit 0,5 proz. HCl gefärbt, beweist, daß tatsächlich die Epiplastenhülle die genannten Farbstoffe speichert, welche auch vom Kernchromatin angenommen werden; der Epiplastenkern hingegen schimmert farblos hindurch.

Es konnte also, abgesehen von den Fällen tagelanger Einwirkung, weder von Säuren noch von Alkalien selbst im konzentrierten Zustande eine glatte Lösung der Epiplasten erreicht werden. Zumindest blieben die Hüllen scheinbar unverändert zurück, während der Kern auch bei deutlicher Quellung immer noch durch differente Färbungen nachweisbar war.

Die Frage nach der Natur der Epiplastensubstanz ist sehr problematisch. Der heutige Stand der Mikrochemie berechtigt nur zu Vermutungen. Das geschilderte Verhalten Säuren und Basen gegenüber weicht so stark von den bekannten Kernnucleinreaktionen ab, daß man schon die Annahme einer ganz besonderen Modifikation desselben bei den Blaualgen machen müßte. Während die Reaktionen des Epiplastenkernes auf einen Eiweißkörper schließen lassen könnten, ist die Substanz der Hülle schwer erklärbar. Ihr Verhalten

gegen Kernfarbstoffe, die Schwarzfärbung mittels Tannins nach Vorbehandlung mit Chromsäure-Eisenchlorid könnten zu der Vermutung verleiten, daß die Peripherie der Epiplasten nucleinhaltig sein dürfte. Und wollte man die schwere Löslichkeit in Säuren und Alkalien begründen, so wäre die Annahme möglich, daß in der Außenzone der Epiplasten ein hochkompliziertes Proteid vorläge, in welchem die Nucleinsäure mit einem Histon und einem kondensierten Kohlehydrat verkoppelt wäre, also ein Nucleoglykoproteid (vgl. NAUMEISTER 1897, S. 59).

Die Bildung der Epiplasten aus der Endoplastensubstanz ließe sich auf diesem Wege leichter erklären. Denn in den Endoplasten habe ich ein Glykoproteid vermutet, das, wie seine schwache Färbung mittels der Tanninbehandlung nach Chromsäure-Eisenchloridfixage schließen läßt, P-haltige Proteide diffus verteilt enthalten mag. Bei Zutritt assimilierter Kohlehydrate in die Endoplastensubstanz könnte nun eine Umlagerung in dem Sinne stattfinden, daß sich die Nucleoproteide peripher anreichern und mit den Assimilaten eine komplizierte Verbindung eingehen, wobei innerhalb einer plasmatischen Lakune das neue Produkt zur Ablagerung gelangt. In dieser Lakune, dem Epiplasten, würde abermals eine periphere Anreicherung von Nucleoglykoproteiden erfolgen, bei welcher der gesamte Kohlehydratgehalt mit den P-Proteiden in Form der kondensierten Hülle niedergeschlagen würde, während der Epiplastenkern hauptsächlich aus den ungebundenen Proteinresten bestünde. Das Schema dieses hypothetischen Prozesses wäre folgendes:

Endoplasten (Glykoproteide, Nucleoproteide)

← →

Ectoplasten (Proteinsubstanzen) Epiplasten (Nucleoglykoproteide) + Proteinsubstanzen.

Somit würde der Zufluß der Assimilate aus dem Chromatoplasma ins Centroplasma auch die Nucleoproteide der Endoplasten in Bindung nehmen und die ohnedies leicht abspaltbare Nucleinsäurekomponente an sich ziehen, so daß im Kerne der ausgebildeten Epiplasten die entbundenen Eiweißkörper dominieren könnten. Je weniger assimilierte Kohlehydrate zuströmten, desto ärmer müßten die Epiplasten an Nucleoglykoproteiden werden. Und sobald einmal ein Überschuß an Proteinproduktion im Centroplasma statthaben sollte, kämen jene Außenbildungen zustande, deren Besprechung uns noch erübrigt, die Ectoplasten.

Die Ectoplasten.

Die Entstehungsbedingungen dieser Gebilde sind ebensowenig klar festzustellen gewesen wie die der Epiplasten. Es wurde ja bemerkt, daß die Epiplasten bei der Färbung mit saurem Blaurot oft einen deutlich rotgefärbten Kern unterscheiden lassen, der in Säuren und Alkalien aufquillt und sich mit Jod braun färbt; diese Reaktionen kommen aber den typischen Ectoplasten zu, so daß man sagen kann, jeder Epiplast umschließe in seiner Hülle einen Endoplastenkern. Mit zunehmender Größe dieses Kernes entstehen Gebilde, die sich mehr und mehr den typischen Ectoplasten nähern, d. h. in vielen Fällen kann man die vorhandenen Plasten weder der einen, noch der anderen Art kurzerhand zu teilen. Ausgesprochene Ectoplasten fand ich nur in wenigen Fällen im Freilandmateriale und in meinen Kulturen vor, und zwar bei Blaualgen, deren Assimilationstätigkeit durch den offensichtlichen Lichtmangel nicht sehr intensiv gewesen sein muß. So ist gewiß im Innern der krustenförmigen, luftlebigen Lager von *Scytonema hofmanni* der Lichtgenuß für die assimilierenden Zellen sehr behindert; und gerade diese Art zeigte typische Ectoplasten (Fig. 29a). Ebenso ist der Zutritt des Lichtes in das Innere des kugeligen Gallertlagers von *Rivularia bialosettiana* unzureichend, wo ich in den Basalzellen und Heterocysten der Fäden ausgesprochene Ectoplasten feststellen konnte (Fig. 58a, b). In solchen Fällen dürfte die Assimilation wohl kaum jene Quantitäten von Assimilaten erzeugen, daß sie als überschüssige Produkte ausgeschieden werden könnten. Viel eher wird in solchen Verhältnissen die notorische Vorliebe der Cyanophyzeen für organisch verunreinigte Medien sich in einer regen Produktion von Proteinsubstanzen äußern, die nach Art der Saprophyten assimiliert und bei überschüssiger Assimilation deponiert werden. Für derartige Eiweißdepots halte ich die Ectoplasten. Aber auch diese Proteinsubstanzen werden immer noch den Charakter von Glykoproteiden haben, wenn auch die Eiweißkomponente überwiegt, da die Assimilationstätigkeit nie den absoluten Nullwert erreicht und die geringen Kohlehydratmengen mit den aktiven Proteinstoffen im Chromato- und Centroplasma leicht eine, wenn auch noch so lockere Bindung eingehen können. Reine Proteinsubstanzen sind in pflanzlichen Protoplasten überhaupt nicht reichlich vorhanden, wie die großen Verdauungsrückstände erkennen lassen.

Im Gegensatz zu der Substanz der bereits besprochenen Plasten werden die Ectoplasten bereits von 0,5 proz. HCl und verdünnten Alkalien zum Quellen gebracht; in Säuren und Basen höherer Kon-

zentration verquellen sie, so z. B. in 5proz. HCl oder 5proz. KOH. Pepsin-HCl bringt sie zum Quellen unter Substanzenverlust. Die Jodimprägnation färbt sie gelbbraun, heißes Wasser verändert sie nicht merklich.

Ferner speichert die Ectoplastensubstanz saure Anilinfarben, so das S-Fuchsin aus der sauren Blaurotmischung (Fig. 29, 53); Methylenblau wird nur bei Überfärbung etwas angenommen. Bei Anwendung der Tannin-Safraninmethode erscheinen sie dunkel und färben sich nach Fixierung mittels Chromsäure-Eisenchlorid mit Tanninlösung fast nicht. Ps.S.H.A. tingiert die Ectoplasten hellviolett; auch saure Hämatoxylingemische, z. B. saurer Hämalaun, färben sie blau.

Diese Reaktionen lassen auf eine Substanz schließen, welche vorwiegend aus Proteinstoffen besteht. Diese Substanz erfüllt innerhalb einer zarten plasmatischen Hülle Lakunen, welche als Ectoplasten außerhalb des centroplasmatischen Bezirkes angelegt werden, mit den Epiplasten durch alle möglichen Zwischenstadien verbunden sind und auch in typischer Ausbildung dominieren können (Fig. 37, 38).

Die sog. Verschlußkörper der Heterocysten bestehen wie die Epiplasten aus einem mehr proteinartigen Kerne und einer resistenteren Hülle, welche dieselben Reaktionen zeigt wie bei den Epiplasten. Diese Hülle ist von verschiedener Mächtigkeit, und wo sie stark zurücktritt, bieten die Verschlußkörper das Aussehen von Gebilden aus Ektoplastensubstanz (Fig. 38, 39, 58b).

Das Bild, welches die angeführten Ergebnisse von den Plasten liefern, ist in wesentlichen Zügen folgendes (Fig. 59): In den Lakunen des Centroplasmas tritt eine Substanz von variabler Konsistenz auf, welche neben Glykoproteiden auch noch Phosphorproteide enthält (Endoplasten). Diese Substanz ist als Matrix von Gebilden zu betrachten, welche teils an der Peripherie der einzelnen Endoplasten entstehen (Epiplasten), teils außerhalb des ganzen Endoplastenaggregats gebildet werden (Ectoplasten). Die Epiplastenbildung setzt ein, wenn die reichlich ins Centroplasma abgegebenen Assimilate sich an der Peripherie der Endoplasten, wo eine Anreicherung der Phosphorproteide stattfindet, zu Nucleoglykoproteiden umbilden, wobei im Centrum unverbrauchte Proteinstoffe als weniger dichter Kern zurückbleiben. Sinkt aber die Assimilation von Kohlehydraten unter ein gewisses Minimum, so überwiegt die Eiweiß-

assimilation der saproben Cyanophyzeen, deren überschüssige Bildungsprodukte als Ectoplastenproteine niedergeschlagen werden.

Hiermit bietet sich auch eine Deutungsmöglichkeit für den ganzen Plastenapparat, dessen Form- und Stoffwechsel den Angelpunkt des ganzen Problems der Cyanophyzeenzelle bildet. Vergleicht man nämlich den Bau eines typischen höheren Zellkernes, z. B. der spindelförmigen Kerne aus der Blattepidermis von *Hyacinthus orientalis* (Fig. 60), an der Hand von Balsampräparaten nach P.S.H.A.-Behandlung oder Chromsäure-Eisenchlorid-Tanninfärbung mit den Plasten einer Blaualgenzelle, so lassen sich folgende Analogien feststellen: Innerhalb der langgestreckten, polar anastomosierenden Kernmembran liegt im sog. Kernsafte eingebettet das Liniengerüst mit den Chromiolen, welche ihm eingelagert, und 1—2 Nucleolen, die ihm angelagert sind. Dieses Liniengerüst erweist sich jedoch bei eingehender Untersuchung als das optische Bild eines feinlamelligen Wabenwerkes, dessen Wabenräume vollständig voneinander getrennt sind und den hier dickschleimigen bis steifgeligen „Zellsaft“ allseits in wohl unterscheidbaren Portionen umschließen. Somit besteht das Kerninnere eigentlich aus einem Aggregat von gesonderten Substanzpartien, die ich auch als Endoplasten bezeichnen will, welches Wort ja einen morphologischen Begriff zum Ausdruck bringt. Ferner findet man bei genauer Durchmusterung der Chromiolen, daß sie nicht nur den Liniensträngen eingelagert erscheinen, sondern auch oft zwischen ihnen scheinbar im Kernsafte zu liegen kommen (Fig. 60). Dies beweist nicht nur, daß die vermeintlichen Linienfäden, denen die Chromiolen eingelagert sind, in Wirklichkeit Flächen vorstellen, Begrenzungslamellen der erwähnten Wabenräume, sondern auch, daß die einzelnen Kernsaftportionen, die Endoplasten, allseits von Chromiolen umgeben werden, wie die Epiplasten die analogen Gebilde des Blaualgencentroplasmas peripher bedecken. Und der den Begrenzungslamellen, den Wabenwänden, angelagerte Nucleolus hat gewiß Ähnlichkeit mit den dem Centroplasma angelagerten Ectoplasten, wenn man erwägt, daß die Nucleolen innerhalb der Kernmembran in die Endoplastenmasse eingedrückt werden müssen, während das unbegrenzte Centroplasma des Blaualgenprotoplasten eine bloße Anlagerung der Ectoplasten gestattet.

Auf Grund dieser morphologischen Analogien spreche ich bereits das Centroplasma der Cyanophyzeen mit seinen Plasten als einen offenen Zellkern an, als einen Zellkern, der neben seinem nuclearen Charakter noch die Aufgabe besitzt, die überschüssigen

Assimilate zu kondensieren, was bei der hier so innigen Verquickung von Plasma und Kern teils in den Endoplasten in Form von steifgeligen Glykoproteiden, teils in der Epiplastenhülle in der Form höher kondensierter Nucleoglykoproteide stattfindet. Der Cyanophyzeenprotoplast wäre demnach nicht kernlos, sondern in ihm wäre die Arbeitsteilung zwischen Caryoplasma und den Assimilatplasten, wie sie sich in den höheren Pflanzenzellen findet, noch nicht durchgeführt. Deshalb bezeichne ich den Zentralkörper, also das Centroplasma mit seinen Plasten, als den **Caryoplasten** der Blaualgen.

Auch substantiell lassen sich einige Analogien zwischen den Blaualgenplasten und den entsprechenden Teilen eines typischen Zellkernes feststellen. In saurem Blaurot färbt sich die Endoplastensubstanz bläulich, während die plasmatischen Begrenzungslamellen rot erscheinen. Die Chromiolen nehmen das Methylenblau an, die Nucleolen speichern intensiv das S-Fuchsin dieses Farbstoffgemisches. In saurem Methylenblau färben sich die Endoplasten bläulich, die Chromiolen blau, die Nucleolen quellen auf und bleiben fast farblos. Nach Vorbehandlung mit Jodjodkalium färbt Chlorzinkjod die Endoplasten nicht, die Chromiolen erscheinen blauschwarz, die Nucleolen besitzen eine bläuliche Hülle mit gelblichem Kerne. Tanninlösung ließ bei Alkoholmaterial die Endoplasten und Nucleolen der Spindelkerne von *Hyacinthus* bläulich erscheinen; die Chromiolen färbten sich auffallend dunkler. Ps.S.H.A. tingierte die Chromiolen blaugrau, die Nucleolen hellviolett, noch lichter die Endoplasten; ähnlich wirkte die Chromsäure-Eisenchlorid-Tanninmethode in Schwarz bis Hellgrau.

Das Tannin-Safraninverfahren ließ die Endoplastenmassen des *Hyacinthus*-Kernes leuchtend rot erscheinen, während die Nucleolen und Chromiolen unter der Einwirkung des Tannins dunkelten. Ferner war die Endoplastensubstanz gegen Alkalien weit empfindlicher als gegen Säuren: In 0,5 proz. KOH quoll sie deutlich auf, während sie von konz. HCl nur langsam angegriffen wurde. Hingegen verschwanden die Chromiolen schnell in 0,5 proz. KOH und widerstanden konz. HCl nicht so lange wie die Blaualgenepiplasten. Die Nucleolen quollen in 0,5 proz. HCl und 0,5 proz. KOH.

Sowohl bei dem offenen Zellkerne der Cyanophyzeen als auch bei dem von einer Kernmembran umschlossenen der höheren Pflanzen stellt die Grundsubstanz der Endoplasten die Matrix für die Epiplasten bzw. Chromiolen und Ectoplasten bzw. Nucleolen vor. In beiden Fällen besteht sie aus einem Gemisch von Proteiden, in welchem die Glykoproteide vorzuherrschen scheinen, während die

P-Proteide zurücktreten. An der Peripherie der einzelnen Endoplasten werden durch Anreicherung von Nucleoproteiden in Alveolen der Wabenwände die Chromiolen gebildet, während das überschüssige Eiweiß der Endoplasten in Form der Nucleolen angesammelt wird. Der vom übrigen Protoplasten durch die Kernmembran abgeschlossene Zellkern höherer Pflanzen vollzieht diesen Stoffwechsel, ohne daß die Assimilate des Plasmas ihn direkt beeinträchtigen könnten; im offenen Carioplasten hingegen kombinieren sich nucleare und plasmatische Stoffwechselprodukte zu Substanzen, deren Reaktionen von denen der analogen Gebilde des geschlossenen Zellkernes vielfach abweichen müssen. Doch solange die mikrochemische Forschung nicht klar und eindeutig darüber Aufschluß zu geben vermag, ob die Reaktionsdifferenzen zwischen den Plasten der Blaualgen und den mit ihnen verglichenen Teilen eines typischen Zellkernes von so wesentlicher Bedeutung sind, daß deren Analogisierung unmöglich erscheinen muß, kann eine morphologische Identifizierung des Caryoplasten mit einem Nucleus nicht abgewiesen werden.

4. Die Zellteilung.

Bezüglich der Entstehung der neuen Scheidewand in der sich teilenden Cyanophyzeenstelle stimmen die Untersuchungsergebnisse der älteren Forscher mit denen der neueren überein. Wie Schmitz, Schaarschmidt, Wille, Reinhardt und Scott fand auch Zacharias (1890, S. 18), daß „die neue Scheidewand zuerst an der Mutterzellwand als Ringleiste auftritt, um dann weiter in die Zelle hineinwachsend, diese vollständig zu durchsetzen, und daß gleichzeitig mit diesem Vorgang eine Durchschnürung des Zentralteiles der Zelle stattfindet, wobei das gefärbte periphere Plasma der nach innen vordringenden Scheidewand folgt, so daß in den beiden Tochterzellen die farblosen Zentralteile von ihrer Sonderung an von gefärbtem Plasma umschlossen sind“.

Meinungsverschiedenheit herrscht jedoch in der Frage, ob der Impuls der Zellteilung vom ganzen Protoplasten ausgehen mag, oder ob der Zentralteil der spiritus rector des Teilungsvorganges ist. Ersterer Ansicht huldigen alle jene Forscher, welche dem Zentralkörper nicht die Bedeutung eines Zellkernes zumessen und seine Teilung als eine passive Zerteilung, also als ein Durchgeschnürtwerden betrachten. Der letzteren Meinung hingegen sind die Untersucher, die den Zentralkörper für einen Kern mit mitotischem oder amitotischem Teilungsvermögen oder für ein aktives Kernäquivalent halten.

Meine Untersuchungen haben ergeben, daß dem Caryoplasten der Blaualgen mitotische Teilungserscheinungen mit typischer Spindelbildung oder auch nur einem angedeuteten Faserapparate abgehen. Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß die von Hegler, Kohl, Phillips und Olive beschriebenen Chromosomen, welche Fischer mit der Bezeichnung „Kohlehydratmitosen", „Pseudomitosen", auch „Kohlosomen" abgetan hat, steifgelige Modifikationen der Endoplasten sind, welche man auf ganz einfache Art bereits sichtbar machen kann, wenn man mittels Methylenblaus vital gefärbtes Material mit 0,5 proz. KOH differenziert, ein Verfahren, das zur Darstellung typischer Nucleinchromosomen nicht geeignet wäre (Fig. 15). Es läßt sich gewiß nicht leugnen, daß in sich teilenden Zellen die Gruppierung der Endoplasten an mitotische Figuren erinnert; doch kann, wie Fischer (1905) einwendet, diese scheinbare Caryokinese dadurch zustande kommen, daß durch die ringförmig angelegte, mehr und mehr vorwachsende neue Querwand eine passive Verlagerung der Endoplasten stattfindet, welche mitotische Bilder im Zentralplasma vortäuscht. Da die Teilung des Zentralkörpers mit dem Vordringen der jungen Scheidewand Hand in Hand geht, läßt sich aus der Priorität der Zerschnürung nicht erschließen, ob ein Teilungsimpuls vom Caryoplasten ausgegangen ist. Ja, in *Oscillaria*-Zellen mit starker Teilungsfrequenz werden an den interkalaren Teilungsmaxima die neuen Scheidewände in so rascher Folge angelegt, daß noch vor Schließung der jungen Querwand sich die beiden Tochterzellen wieder zu septieren beginnen, ohne daß eine Furchung des Zentralkörpers schon wahrzunehmen wäre.

Allein die scheinbare Passivität des Caryoplasten, welche man nach morphologischen Gesichtspunkten erschließen kann, beweist noch lange nicht, daß dem Zentralkörper nur eine passive Rolle bei der Teilung des Protoplasten zukommt. Bei der so innigen Verquickung zwischen Chromato- und Centroplasma wird auch die Zellteilung einen viel einheitlicheren Vorgang darstellen als bei den höheren Protoplasten, wo eine so scharfe morphologische und funktionelle Trennung von Plasma und Kern statthat. Wenn auch bei der Amitose des Caryoplasten der Cyanophyzeen eine einfache Halbierung des Plastenaggregates nachweisbar ist, wobei die nucleinhaltigen Elemente nicht zu fadenförmigen Fusionen sich vereinigen, welche in Chromosomen zerfallen, so wird doch mit der Endoplastensubstanz, auch wenn Epi- und Ectoplasten nicht zur Ausbildung gelangt sein sollten, die hypothetisch postulierte Erbsubstanz zur Verteilung ge-

langen, da wir in dem Stoffe der Endoplasten die undifferenzierte Muttersubstanz aller Kernelemente erblickt haben.

Manche Forscher, so Borzi, Wille, Hegler, Kohl, Phillips, fanden, daß sich die Scheidewände nicht ganz schließen, sondern daß die Protoplasten durch einen feinen Strang, der durch einen zentralen Porus der Querwand verläuft, verbunden bleiben. Diese Plasmodesmen ließen sich bei starker Kontraktion des Protoplasten, z. B. durch heißes Karbolfuchsin (Kohl, 1903, S. 106), sichtbar machen. Ich konnte deutliche Tüpfelkanäle nur an den Querwänden von Heterocysten wahrnehmen. Hier sind sie oft von den sog. Verschlußkörpern gegen das Lumen der Grenzzelle belegt (Fig. 38, 39, 58). Diese Verschlußkörper bestehen oft aus einer Hülle und einem Kern, welche an diejenigen der Epiplasten erinnern. Daß solche Bildungen an den Querwänden der Grenzzellen auftreten, läßt sich erklären, wenn man bedenkt, daß die Endoplastensubstanz in Form einer großen zentralen Vakuole das Innere der Heterocysten erfüllt, deren Chromatoplasma sein Pigment verloren hat. Es wird demnach die Bildung von Kohlehydraten in den Grenzzellen abnehmen und durch die stark verdickten Wände auch eine Ernährung nach Art der Saprophyten erschwert sein; die Zufuhr von Assimilaten kann nur aus den Nachbarzellen durch die erwähnten Poren der Querwände erfolgen. Und wo die zuströmenden Assimilate mit der liquiden Endoplastensubstanz zusammentreffen, also an der inneren Mündung der Heterocystenquerwandporen, bis zu welchen die allmähliche Vergrößerung der zentralen Vakuole bald reicht, entstehen jene Bildungen als Verschlußkörper, welche in den normalen vegetativen Blaualgenzellen die Oberfläche der Endoplasten besetzen.

V. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Der Protoplast der Cyanophyzeen besteht aus zwei distinkten Teilen, dem peripheren Chromatoplasma, welches als Assimilationspigment das Dreifarbengemisch von Chlorophyll, Phykozyan und Karotin in diffuser Verteilung enthält, wobei es zu winzigen Anhäufungen in Form Meyer'scher Granula sich ansammeln kann, und dem hyalinen Centroplasma.

Das Centroplasma zeigt lakunösen Bau. In seinen Alveolen kommt es zur Ausbildung von Plasten, welche Gebilde innerhalb einer stromatischen Hülle die Plastensubstanz ausbilden.

Jeglicher Blaualgenprotoplast enthält im Centroplasma die Endoplasten, Gebilde von liquider bis steifgeliger Konsistenz, welche ein Gemisch von Glyko- und P-Proteiden darstellen dürften. Die Substanz der Endoplasten ist die Matrix für die beiden anderen Plastenarten.

An der Peripherie der Endoplasten entstehen die Epiplasten Sie bestehen aus einer sehr resistenten Hülle von hochkondensierten Nucleoglykoproteiden und einem weniger resistenten Kerne, der mehr Proteincharakter aufweist. Ihre Entstehung tritt dann ein, wenn bei optimalen Assimilationsbedingungen die Kohlehydrate kondensiert in Eiweißbindung an der Oberfläche der Endoplasten angereichert werden.

Die Ectoplasten, welche vorwiegend aus Proteinsubstanzen bestehen, werden an der Peripherie des gesamten Centroplasmas gebildet, wenn die Eiweißproduktion die Kohlehydratassimilation überwiegt, also bei minimalem Lichtgenusse, bei Unterbelichtung und bei überwiegend saprobiontischer Lebensweise der Cyanophyzeen.

Das hyaline Centroplasma mit seinem Plastenapparate stellt einen offenen Zellkern dar, welcher mit den eigentlichen Kernfunktionen noch die Rolle von Kohlehydratplasten vereinigt. Hierbei kommt es zu enger Verquickung der aus dem Chromatoplasma abströmenden Assimilate mit den durch die saprophytische Ernährung angeeigneten Proteinsubstanzen zu Glykoproteiden bis zu jenen steifgeligen Modifikationen, wie sie bei Überbelichtung den ganzen Endoplastenkomplex ausmachen und deren höchsten Kondensationsgrad die Nucleoglykoproteide der Epiplastenhülle vorstellen. Diesen offenen Zellkern mit seiner doppelten Funktion bezeichne ich als Caryoplasten, ein Gebilde, das phylogenetisch jene Stufe bedeutet, wo die Arbeitsteilung zwischen Caryoplasma und den Kohlehydratplasten noch nicht durchgeführt erscheint.

In einem typischen, geschlossenen, höheren Pflanzenkerne entspricht den Endoplasten der sog. Kernsaft, der auch hier plasmatische Alveolen erfüllt, deren Wände bei mittlerer Einstellung als das sog. Liningerüst erscheinen. Den Epiplasten entsprechen die Chromiolen, welche bläschenförmige Erweiterungen der Kernsaftalveolenwände sind, den Ectoplasten die proteinhaltigen Nucleolen.

Dem Caryoplasten geht eine typische mitotische Verlagerung von chromatischen Individualitäten mittels eines komplizierten Spindelfaserapparates ab. Die vorhandenen Plasten werden bei der Zerschnürung des Centroplasmas ohne besondere Gruppierungs-

vorgänge auf die Tochterzellen verteilt, wobei steifgelige Plastenaggregate chromosomenähnliche Gebilde vortäuschen können.

Demnach erscheint der Cyanophyzeenprotoplast als ein sehr wenig differenziertes Gebilde, dessen peripheren Teil die Assimilationspigmente erfüllen, ohne daß ihre Lokalisation in Form abgegrenzter Chromatophoren stattgefunden hätte, weshalb auch Mereschkowski (1905) den ganzen Protoplasten als freilebendes Chromatophor betrachtet. Und ohne Vermittlung eines Centroplasmas umschließt die äußere gefärbte Zone des Protoplasten den zentralen hyalinen Caryoplasten. Diese Organisation der Blaualgenzelle stellt also jedenfalls einen primitiven Typus in der Stammesgeschichte des Pflanzenreiches dar, dessen phylogenetische Auswertung ich mir für weitere Studien vorbehalte, die den Rahmen dieser Untersuchungen überschreiten würden.

Prag, Botanisches Institut der deutschen Universität,
Oktober 1919.

Literaturverzeichnis.

Acton, E.: Observations on the Cytology of the Chroococcaceae. Ann. Bot. 1914.
Baumgärtel, O.: Chromatische Fixierung. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1918.
Bentley, H. B.: Cell Division in Merismopedia glauca. Rep. Brit. Assoc. 1907.
Boresch, K.: Die Färbung von Cyanophyzeen und Chlorophyzeen in ihrer Abhängigkeit vom Stickstoffgehalte des Substrats. Jahrb. f. wiss. Bot. 1913.
Bornet-Flahault: Révision des Nostoccacées Hétérocystées. Ann. sc. nat. Bot. 1886.
Borzì, A.: Le communicazioni intracellulari delle Nostochinee. Malpighia 1886.
Brand, F.: Bemerkungen über die Grenzzellen und über spontane rote Inhaltskörper der Cyanophyzeen. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1901.
—: Über Spaltkörper und Konkavzellen der Cyanophyzeen. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1905.
—: Über das Chromatophor und die systematische Stellung der Blutalgen (Porphyridium cruentum). Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1908.
—: Weitere Bemerkungen über Porphyridium cruentum (Ag.) Näg. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1908.
—: Über Beurteilung des Zellbaues kleiner Algen mit besonderem Hinweise Porphyridium cruentum Näg. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1917.
Brown, W. H.: Cell Division in Lyngbya. Bot. Gaz. 1911.
Buscalioni, L.: Ricerche sulla costituzione dei plastidi etc. Engler's Jahrb. 1914.
Bütschli, O.: Über den Bau der Bakterien und verwandter Organismen. Leipzig 1890.
—: Weitere Ausführungen über den Bau der Cyanophyzeen und Bakterien. Leipzig 1896.

Bütschli, O.: Notiz über Teilungszustände des Zentralkörpers bei einer Nostocacee etc. Verh. nat.-med. Ver. Heidelberg 1898.
—: Bemerkungen über Cyanophyzeen und Bakteriazeen. Arch. f. Protistenk. 1902.
Chodat, R.: Chroococcus turgidus. Arch. sc. phys. nat. Genève 1894.
Chodat-Malinesco: La structure cellulaire des Cyanophycées. Laborat. bot. univ. Genève 1893.
Cohn, F.: Untersuchungen über Bakterien. II. Beitr. Biol. Pflanz. 1875.
Czapek, F.: Biochemie der Pflanzen. Jena 1905.
—: Ausblicke auf biologische Adsorptionserscheinungen. Jahrb. f. wiss. Bot. 1915.
Dangeard, P. A.: Les noyaux d'une Cyanophycée, le Merismopoedia convoluta Bréb. Le Botaniste 1892.
Deinega, V.: Der gegenwärtige Zustand unserer Kenntnis über den Zellinhalt der Phykochromazeen. Bull. soc. imp. nat. Moscou 1891.
Fischer, A.: Untersuchungen über den Bau der Cyanophyzeen und Bakterien. Jena 1897.
—: Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasmas. Jena 1899.
—: Die Zelle der Cyanophyzeen. Bot. Ztg. 1905.
Fritsch, F. E.: Studies on Cyanophyceae. I. New Phytologist 1904.
—: Studies on Cyanophyceae. II. Beih. z. Bot. Zentralbl. 1905.
—: Studies on Cyanophyceae. III. New Phytologist 1907.
Gardner, N. L.: Cytological studies in Cyanophyceae. Univ. Californ. Publ. Bot. 1906.
Gomont, M.: Monographie des Oscillaricées. Ann. sc. nat. Bot. 1892.
Guilliermond, A.: Sur les grains de sécretion des Cyanophycées. Compt. rend. soc. biol. Paris 1905.
—: Contribution à l'étude cytologique des Cyanophycées. Ibid. 1905.
—: L'appareil chromidial des Cyanophycées et sa division. Ibid. 1905.
— Contribution à l'étude cytologique des Cyanophycées. Revue de Botanique 1906.
Hansgirg, A.: Ein Beitrag zur Kenntnis von der Verbreitung der Chromatophoren und Zellkerne bei den Schizophyzeen. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1885.
—: Physiologische und algologische Studien. Prag 1887.
—: Physiologische und phykophytologische Untersuchungen. Prag 1893.
Harder, R.: Ernährungsphysiologische Untersuchungen an Cyanophyzeen. Zeitschr. f. Bot. 1917.
Hegler, R.: Untersuchungen über die Organisation der Phykochromazeenzelle. Jahrb. f. wiss. Bot. 1901.
Heidenhain, M.: Plasma und Zelle. I. 1. Jena 1907.
Hertwig, O.: Allgemeine Biologie. Jena 1906.
Hieronymus, G.: Beiträge zur Morphologie und Biologie der Algen. Cohn's Beitr. Biol. Pflanz. 1892.
—: Über die Organisation der Phykochromazeenzelle. Bot. Ztg. 1893.
Hinze, G.: Über Schwefeltropfen im Innern von Oszillarien. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1903.
Kirchner, O.: Schizophyceae. Engler-Prantl, Natürl. Pflanzenfam. 1. T. 1. Abt.
Klein, G.: Zur Chemie der Zellhaut der Cyanophyzeen. Anz. Akad. Wiss. Wien 1915.
Kohl, F. G.: Über die Organisation und Physiologie der Cyanophyzeenzelle und die mitotische Teilung ihres Kernes. Jena 1903.

Künstler-Busquet: Recherches sur les grains rouges. Compt. rend. soc. biol. Paris 1897.
Kylin, H.: Über die Farbe der Florideen und Cyanophyzeen. Svensk. bot. Tidskr. 1912.
Lemmermann, E.: Schizophyzeen. Kryptogamenflora Mark Brandenburg. III. Leipzig 1910.
Lepeschkin, W. W.: Über die Struktur des Protoplasmas. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1911.
Lieraldt, E.: Über die Wirkung wässeriger Lösungen oberflächenaktiver Substanzen auf die Chlorophyllkörner. Zeitschr. f. Bot. 1913.
Lotsy, J. P.: Vorträge über botanische Stammesgeschichte. I. Jena 1907.
Lundegårdh, H.: Fixierung, Färbung und Nomenklatur der Kernstrukturen. Arch. f. mikr. Anat. 1912.
McCallum, A. B.: On the distribution of assimilated iron compounds etc. Quart. Journ. Micr. Sc. 1895.
—: On the cytology of non-nucleated organism. Transact. Canad. Inst. Toronto 1899.
McLean, R. C.: A method of staining Cyanophyceae. New Phytologist 1914.
Magnus-Schindler: Über den Einfluß der Nährsalze auf die Färbung der Oszillarien. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1912.
Marx, F. A.: Untersuchungen über die Zellen der Oszillarien. Inaug.-Diss. Erlangen 1892.
Massart, J.: Recherches sur les organismes inférieurs. V. Mém. Acad. sc. lett. b. a. Belgique 1901.
Mereschkowsky, C.: Über Natur und Ursprung der Chromatophoren im Pflanzenreiche. Biol. Zentralbl. 1905.
Meyer, A.: Orientierende Untersuchungen über die Verbreitung, Morphologie und Chemie des Volutins. Bot. Ztg. 1904.
—: Die Zelle der Bakterien. Jena 1912.
Molisch, H.: Mikrochemie der Planze. Jena 1913.
Moll, J. W.: Die Fortschritte der mikroskopischen Technik seit 1870. P. R. B. 1908.
Nadson, G.: Über den Bau des Cyanophyzeenprotoplastes. Scripta bot. St. Petersburg 1895.
Němec, B.: Über die Natur des Bakterienprotoplasten. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1908.
Neumeister, R.: Lehrbuch der physiologischen Chemie. Jena 1897.
Oes, A.: Neue Mitteilungen über enzymatische Chromatolyse. Zeitschr. f. Bot. 1909.
Olive, E. W.: Mitotic division of the nuclei of the Cyanophyceae. Beih. z. Biol. Zentralbl. 1905.
Oltmanns, F.: Morphologie und Biologie der Algen. Jena I 1904, II 1905.
Palla, E.: Beiträge zur Kenntnis des Baues des Cyanophyzeenprotoplastes. Jahrb. f. wiss. Bot. 1893.
Pavillard, J.: Eta actuel de la Protistologie végétale. P. R. B. 1910.
Pfeffer, W.: Pflanzenphysiologie. I. Leipzig 1897.
Phillips, O. P.: A Comparative Study of the Cytology and Movements of the Cyanophyceae. Contrib. Bot. Labor. Univ. Pennsylvania 1904.
Pringsheim, E. G.: Zur Physiologie der Schizophyzeen. Beitr. Biol. Pfl. 1913.
—: Über Blaualgen. Die Naturwissenschaften 1913.
Reinke, J.: Einleitung in die theoretische Biologie. Berlin 1901.

Richter, O.: Die Reinkultur und die durch sie erzeugten Fortschritte vornehmlich auf botanischem Gebiete. P. R. B. 1913.

Sapěhin, A. A.: Ein Beweis der Individualität der Plastide. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1913.

Schaarschmidt, G.: Zur Morphologie des Chlorophylls und des pflanzlichen Zellkerns. Klausenburg 1881.

Schiller, J.: Über die Entstehung der Plastiden aus dem Zellkern. Österr. bot. Zeitschr. 1909.

Schmid, B.: Handbuch der naturgeschichtlichen Technik.

Schmitz, F.: Über Zellkerne der Thallophyten. Sitz-Ber. d. Niederrhein. Ges. f. Naturheilk. Bonn 1879.

—: Untersuchungen über die Struktur des Protoplasmas und der Zellkerne der Pflanzenzellen. Ibid. 1880.

—: Die Chromatophoren der Algen. Bonn 1882.

—: Zur Kenntnis der Spaltalgen. Biol. Zentralbl. 1882.

—: Die Schizophyten oder Spaltalgen. Leopoldina 1883.

Scott, D. H.: On nuclei in Oscillaria and Tolypothrix. Journ. Linn. Soc. 1887.

Sieben, H.: Einführung in die botanische Mikrotechnik. Jena 1913.

Staehelin, M.: Zur Cytologie und Systematik von Porphyridium cruentum (Nägeli). Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1916.

Stockmayer, S., Über Spaltalgen. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1894.

Strasburger, E.: Die Entogenie der Zelle seit 1875. P. R. B. 1907.

Swellengrebel, N. H.: Note on the cytology of Calothrix fusca. Journ. Micr. Sc. 1910.

Tangl, E.; Zur Morphologie der Cyanophyzeen. Denkschr. Akad. Wiss. m. n. Kl. Wien 1883.

Thienemann, A.: Lebensgemeinschaft und Lebensraum. Naturw. Wochenschr. 1918.

Tröndle, A.: Der Nucleolus von Spirogyra und die Chromosomen höherer Pflanzen. Zeitschr. f. Bot. 1912.

Verworn, M.: Allgemeine Physiologie. Jena 1901.

Wager, H.: The cell structure of the Cyanophyceae. Proc. R. Soc. London 1903.

Wester, D. H.: Studien über das Chitin. Inaug.-Diss. Bern 1909.

Wettstein, R.: Handbuch der systematischen Botanik. Leipzig und Wien 1911.

Wille, N.: Über die Zellkerne und die Poren der Wände bei Phykochromazeen. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1883.

Zacharias, E.: Beiträge zur Kenntnis des Zellkernes und der Sexualzellen. Bot. Ztg. 1887.

—: Über die Zellen der Cyanophyzeen. Bot. Ztg. 1890. S. A.

—: Über die Zellen der Cyanophyzeen. Ebenda 1892.

—: Über die Zellen der Cyanophyzeen. Ebenda 1893.

—: Über die Cyanophyzeen. Abhandl. Geb. Naturw. Hamburg 1900.

—: Über die Cyanophyzeen. Jahrb. wiss. Anst. Hamburg 1903.

—: Über die neuere Cyanophyzeenliteratur. Bot. Ztg. 1907.

—: Die chemische Beschaffenheit von Protoplasma und Zellkern. P. R. B. 1910

Zaleski, W.: Über die Rolle der Nucleoproteide in den Pflanzen. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1911.

Zopf, W.: Zur Morphologie der Spaltalgenpflanzen. Leipzig 1882.

—: Zur Kenntnis der Spaltalgen. Biol. Zentralbl. 1882.



Zukal, H.: Über den Zellinhalt der Schizophyten. Sitz.-Ber. Akad. Wiss. m. n. Kl. Wien 1892.
—: Beiträge zur Kenntnis der Cyanophyzeen. Österr. bot. Zeitschr. 1894.
—: Über den Bau der Cyanophyzeen und Bakterien. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1896.

Weitere Spezialliteratur findet man in den zitierten Arbeiten angegeben.

Tafelerklärung.

Die Figuren wurden mittels Zeichenapparats mit Oc. IV (Reichert, Wien) und hom. Immers. 1/12, Apert. 1,35 (Reichert, Wien) in der Höhe der Tischplatte entworfen, was einer 1265fachen Vergrößerung entspricht.

In allen Figuren bedeutet: ed Endoplasten, ep Epiplasten, ek Ectoplasten, h Heterocysten.

Die Fig. 24 u. 59 sind schematisiert, die Fig. 41—43 in der Reproduktion vergrößert worden.

Die Figuren stellen den Zellbau folgender Typen dar:

Oscillatoria froehlichii Kg. (Fig. 1—12.)

Fig. 1, 2. Chromsäure-Eisenchlorid, Tannin; Balsam.

Fig. 3 Pikrinsäure-Sublimat-Hämalaun; Balsam.

Fig. 4. Saures Blaurot; Balsam. Querwandansicht einer der scheibenförmigen Zellen.

Fig. 5. Saures Blaurot; Balsam. Längsansicht eines Fadenstückes.

Fig. 6. Pepsin-HCl; Jodjodkalium-Chlorzinkjod.

Fig. 7. Lebendes Fadenstück mit 10proz. NaCl behandelt.

Fig. 8. Lebendes Fadenstück mit Methylenblau-0,5proz. HCl behandelt.

Fig. 9. Tannin-Safranin; Balsam.

Fig. 10. Lebendes Fadenstück mit 0,025prom. Methylenblau gefärbt.

Fig. 11. Fadenstück nach Alkoholbehandlung in heiße konz. KOH gebracht; Jodjodkalium, Chlorzinkjod.

Fig. 12. Nach derselben Behandlung wie in Fig. 11 mit saurem Blaurot gefärbt.

Symploca muscorum (Ag.) Gom. (Fig. 13—23.)

Fig. 13, 13a. Chromsäure-Eisenchlorid, Tannin; Balsam.

Fig. 14, 14a. Pikrinsäure-Sublimat-Hämalaun; Balsam.

Fig. 15. Lebende Fadenstücke mit 0,025prom. Methylenblau gefärbt und mit 0,5proz. KOH nachbehandelt.

Fig. 16. Tannin-Safranin; Balsam.

Fig. 17. Saures Blaurot; Balsam.

Fig. 18. Fadenstück nach Alkoholbehandlung in heiße konz. KOH gebracht; Jodjodkalium-Chlorzinkjod.

Fig. 19. Fadenstück nach Alkoholbehandlung 6 Std. in kalter konz. KOH belassen, Jodjodkalium-Chlorzinkjod.

Fig. 20. Lebendes Fadenstück mit Methylenblau-0,5proz. HCl behandelt.

Fig. 21. Lebendes Fadenstück mit 5 proz. heißer HCl behandelt; Jodjodkalium-Chlorzinkjod.

Fig. 22. Fadenstück nach Alkoholbehandlung mit heißer konz. KOH behandelt; saures Blaurot.

Fig. 23. Lebendes Fadenstück mit 10 proz. NaCl behandelt.

Fig. 24. a) Wassertröpfchen im Balsamtropfen bei hoher Einstellung, b) bei tiefer Einstellung, c) Balsamtropfen bei hoher Einstellung, d) bei tiefer Einstellung.

Scytonema hofmanni Ag. (Fig. 25, 28—35.)

Fig. 25. Pikrinsäure-Sublimat-Hämalaun; Balsam.

Fig. 28. Chromsäure-Eisenchlorid, Tannin; Balsam.

Fig. 29. Saures Blaurot; Balsam.

Fig. 30. Lebendes Fadenstück mit 0,025 prom. Methylenblau gefärbt und mit 0,5 proz. KOH nachbehandelt.

Fig. 31. Lebendes Fadenstück mit heißer 1 proz. HCl behandelt; Jodjodkalium-Chlorzinkjod.

Fig. 32. Gleiche Behandlung wie in Fig. 31; saures Blaurot.

Fig. 33. Fadenstück nach Alkoholbehandlung in heiße konz. KOH gebracht; Jodjodkalium-Chlorzinkjod.

Fig. 34. Gleiche Behandlung wie in Fig. 33; saures Blaurot.

Fig. 35. Lebendes Fadenstück mit Methylenblau 0,5 proz. HCl behandelt.

Scytonema julianum (Kg.) Menegh. (Fig. 26—27, 36—40.)

Fig. 26. Pikrinsäure-Sublimat-Hämalaun; Balsam.

Fig. 27. Chromsäure-Eisenchlorid, Tannin; Balsam.

Fig. 36. Pikrinsäure-Sublimat-Hämalaun; Balsam. Mikrotomquerschnitte.

Fig. 37, 38. 0,5 proz. Kaliumbichromat; saures Blaurot; Balsam. Fadenstück mit Heterocyste.

Fig. 39. Pikrinsäure-Sublimat-Hämalaun; Balsam. Fadenstück mit Heterocyste.

Fig. 40. Lebende Zelle nach Behandlung mit 0,5 proz. HCl mit Eisenalaun-Hämatoxylin gefärbt; Balsam.

Chamaesiphon curvatus Nordst. (Fig. 41—43.)

Fig. 41. Eisenalaun-Hämatoxylin; Balsam.

Fig. 42, 43. Saures Blaurot; Balsam. Fig. 42 Zellende, Fig. 43 Spore.

Calothrix solitaria Kirch. (Fig. 44—49.)

Fig. 44. Pikrinsäure-Sublimat-Hämalaun; Balsam.

Fig. 45. Chromsäure-Eisenchlorid, Tannin; Balsam.

Fig. 46. Saures Blaurot; Balsam.

Fig. 47. Fadenstück nach Alkoholbehandlung mit heißer 1 proz. HCl behandelt. Jodjodkalium-Chlorzinkjod.

Fig. 48. Tannin-Safranin; Balsam.

Fig. 49. Lebendes Fadenstück mit Methylenblau-0,5 proz. HCl behandelt.

Nostoc muscorum Kg. (Fig. 50—53.)

Fig. 50. Pikrinsäure-Sublimat-Hämalaun; Balsam.

Fig. 51. Saures Blaurot; Balsam.

Fig. 52. Methylenblau-0,5 proz. HCl.

Fig. 53. Chromsäure-Eisenchlorid, Tannin; Balsam.



Chroococcus varius A. Br. (Fig. 54—55.)

Fig. 54. Pikrinsäure-Sublimat-Hämalaun; Balsam.
Fig. 55. Chromsäure-Eisenchlorid, Tannin; Balsam.

Aphanisomenon flos aquae (L.) Ralfs. (Fig. 56—57.)

Fig. 56. Saures Blaurot; Balsam. Fadenstück mit Heterocyste.
Fig. 57. Saures Blaurot; Balsam. Sporenende.

Rivularia bialosettiana Menegh. (Fig. 58.)

Fig. 58. Saures Blaurot; Balsam. a) Fadenstück, b) Heterocyste.

Fig. 59. Schema der Blaualgenzelle mit folgenden Teilen des Protoplasten: Chromatoplasma (Cp). Ectoplasten (ek), Epiplasten (ep) und Endoplasten (ed). Das Schema ist im Sinne der Vitalfärbung mit Methylenblau gezeichnet, bei welcher die Ectoplasten nicht, die Endoplasten wenig, die Epiplasten intensiv blau gefärbt werden.

Fig. 60. *Hyacinthus orientalis*, Spindelkern aus einer Epidermiszelle. Chromsäure-Eisenchlorid, Tannin; Balsam. Hier bezeichnet: ed die mit „Kernsaft erfüllten Räume“, ep die Chromiolen, ek den Nucleolus.

[Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.
Direktor: Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Nocht.]

Die neueren Ergebnisse der *Haemoproteus*-Forschung.

Zugleich vorläufige Mitteilung über das Kreuzschnabeltrypanosoma und über Züchtungsversuche an einigen anderen Trypanosomen.

Von

Dr. W. Nöller.

Sechzehn Jahre sind seit SCHAUDINN's aufsehenerregender Arbeit über die Parasiten des Steinkauzblutes vergangen, ein Zeitraum, der reich an Forschungsergebnissen auf dem Gebiete der parasitischen Protozoen gewesen ist. Denn die SCHAUDINN'sche Arbeit hat ja wie selten eine die Aufmerksamkeit auf die Probleme eines schwierigen Gebietes gelenkt und eine Fülle von Anregung gegeben. Wenn sich auch ihre Ergebnisse teilweise als unsicher oder falsch herausgestellt haben, so tut das der Wichtigkeit der Arbeit keinen Schaden. Denn damals begann sich die Methodik der Untersuchung der parasitischen Protozoen soeben erst zu entwickeln.

Trotz der 16 Jahre und trotz vieler Versuche auf den Spuren SCHAUDINN's gerade das *Haemoproteus*-Problem genügend zu erforschen und aufzuklären, ist eine restlose Lösung noch nicht geglückt. Der Krieg hat wieder eine Anzahl Arbeiten gebracht, die recht verschiedene Ansichten über *Haemoproteus* entwickeln. Da mehrere im feindlichen Ausland erschienen sind, so soll hier der Versuch unternommen werden, sie kurz zu referieren und zu vergleichen, obgleich sie hier noch nicht alle im Original, sondern meist nur in den zuver-

lässigen Referaten des Bulletin de l'Institut Pasteur und des Tropical Diseases Bulletin vorliegen.

Der Versuch, die *Haemoproteus*-Arten in zwei Gruppen einzuteilen, eine, die eine Trypanosomenentwicklung zeigt und eine, die sich nach dem Sergent-Aragão'schen Angaben entwickelt, muß als unbegründet bei der großen Einheitlichkeit der *Haemoproteus*-Arten abgelehnt werden.

Was den ungeschlechtlichen Teil der Entwicklung anbetrifft, so sind bei den neueren Arbeiten überall ziemlich gleiche Befunde erhoben worden. Ein Übergang in Trypanosomenformen im Wirbeltier konnte bei keiner Art gesehen werden. Am ausführlichsten besprechen v. Wasielewski und Wülker diese Frage. Sie sind geneigt, Mischinfektionen mit Trypanosomen und schließlich gar *Haemoproteus*-Exemplare mit geißelartigen Anhängen von Resten der zerstörten Wirtszelle als Fehlerquelle bei den Schaudinn'schen Arbeiten anzusehen, eine Ansicht, der m. E. voll beizustimmen ist.

Die Hauptvermehrung geschieht, wie bei den ersten Befunden von Aragão beim Tauben-*Haemoproteus* gezeigt wurde, in den Kapillaren innerer, blutreicher Organe in Form einer ausgiebigen, an Teilprodukten reichen Schizogonie. Diese Schizonten wachsen zu großen Gebilden unter lebhafter Kernvermehrung heran, die ganze Gefäßzweige ausfüllen können und dann wie beim Küstenfieberparasiten in sehr viele winzige Merozoiten zerfallen. Die Schizonten liegen in Zellen endothelialen Ursprungs (Makrophagen) oder frei im Gefäß. Beim Tauben-*Haemoproteus* sind, wie Aragão schon früher fand und wie Acton und Knowles bestätigen, die Lungen bevorzugt. Beim Turmfalken-*Haemoproteus* bildet die Niere nach v. Wasielewski und Wülker die Hauptstätte dieser Vermehrung.

Abweichungen in den Ansichten finden sich nur über die Frage, ob diese Vermehrungsart die einzige im Vogelorganismus darstellt. Aragão hatte in seiner ersten Arbeit über den Tauben-*Haemoproteus* nur diese Art der Vermehrung feststellen können. Auch v. Wasielewski und Wülker haben beim Turmfalken-*Haemoproteus* keine andere Art der Vermehrung gesehen. Insbesondere haben sie nach Schizogoniestadien in den roten Blutkörperchen stets vergeblich gesucht. Es scheint also, als ob die Teilprodukte der großen Schizonten, wenn sie einmal in die roten Blutkörperchen eingedrungen sind, stets zu Gameten heranwachsen.

Dieser Ansicht stellt sich Doflein 1916 entgegen. Er faßt (ohne eigene Befunde) die großen Vermehrungsstadien als Sporogonie

auf. Er vermutet, gestützt auf eine Notiz von Reichenow 1913, es finde sich noch eine Schizogonie in den roten Blutkörperchen.

Bilder für das Vorkommen einer solchen will Carpano 1913 bei verschiedenen *Haemoproteus*-Arten abessinischer Vögel gefunden haben (?). Nach Reichenow 1913 soll Schellack bei dem *Haemoproteus* der Silbermöwe Schizontenstadien entdeckt haben. Wülker hat neuerdings (1919) ähnliche Gebilde gesehen, bezweifelt aber ihre Schizontennatur.

Was die cytologischen Verhältnisse anbetrifft, so liegen in der Arbeit von v. Wasielewski und Wülker genaue Untersuchungen über alle Formen vor. Ihr Hauptergebnis ist die Feststellung, daß der Kern wegen seiner Form und der Chromatinverteilung über den ganzen, oft länglichen Kern nicht mit dem Trypanosomen verglichen werden kann, die einen Bläschenkern mit rundem, kompaktem Caryosom besitzen.

Was die im Blutkörperchen heranwachsenden Gameten und die Befruchtung anbetrifft, so stimmen alle Arbeiten in ihrer Darstellung durchweg überein, auch die Ookinetenbildung wird da, wo sie beobachtet wurde, überall gleichmäßig beschrieben und bringt gegen die Beschreibung der Gebrüder Sergent und von Aragão 1908 nichts Neues.

Die weitgehendsten Unterschiede treten jedoch auf, sobald die Frage des Überträgers und der Entwicklung im Überträger berührt wird. Die Brüder Sergent 1906 und Aragão 1908 hatten zum ersten Male bei einwandfreier Versuchsanordnung unter Benutzung *Haemoproteus*-freier Tauben mit Hilfe von Lausfliegen der Gattung *Lynchia* den Beweis für deren Überträgernatur erbracht. Die Entwicklung im *Lynchia*-Darme hatten sie nur bis zum Ookineten verfolgen können.

Es erhob sich nun die Frage: Ist der Ookinet imstande, eine Neuinfektion zu erzeugen, wenn er in die Blutbahn des Vogels gebracht wird? Bei Benutzung von gametenhaltigem Blut scheitern ja bekanntlich alle derartigen Versuche. Gonder zeigte 1915, daß neben der natürlichen Infektion durch *Lynchia (Olfersia) capensis* in Südafrika der Tauben-*Haemoproteus* auch übertragen werden kann, wenn man Blut mit Gameten in feuchter Kammer aufbewahrt und nach Bildung der Ookineten gesunden Tauben einspritzt. Durch die Befruchtung hätte demnach der Ookinet seine Vermehrungsfähigkeit wiedererlangt. Aragão 1916 hat in der gleichen Weise im Gegensatze zu Gonder keine Infektion erzielt. Die Tatsache aber, daß sich Ookineten schon im Blute außerhalb des Vogelkörpers

bilden und ausreifen, ist für unsere Gedankengänge wichtig. Sie zeigt, daß wir die Ookinetenbildung im Darme eines Insektes noch keineswegs als ein Zeichen für dessen Überträgernatur ansprechen dürfen.

Es zeigt sich nämlich, daß die Zahl der Blutsauger, in deren Darme sich Ookineten bilden, eine recht große ist. Shaudinn hatte 1904 die Ookinetenbildung beim Steinkauz-*Haemoproteus* in der Stechmücke *Culex pipiens* gesehen, Mezincescu 1909 beobachtete an verschiedenen *Haemoproteus*-Arten die gleichen Vorgänge in *Culex (spec.?)*, und auch Carpano 1913 scheint in Stechmücken Ookineten der *Haemoproteus*-Arten verschiedener abessinischer Vögel gefunden zu haben, weil er *Culex pipiens*, *C. annulatus* und *C. fatigans* als *Haemoproteus*-Überträger bezeichnet. Die Lausfliegen, in denen beim Tauben-*Haemoproteus* Ookinetenbildung vorkommt, sind durch den geglückten Übertragungsversuch als dessen natürliche Überträger festgestellt worden. Es sind dies nach Sergent 1906, 1907, Aragão 1908, 1916 und Gonder 1915 die Arten *Lynchia maura*, *L. brunnea*, *L. lividicolor*, *L. (Olfersia) capensis* und *Microlynchia pusilla*. Am ausführlichsten hat Aragao 1916 die Ookinetenbildung in verschiedenen Blutsaugern untersucht. Er fand außer in den Lynchien vollständige Ookinetenbildung mit Pigmentabschnürung in der Vogelmilbe (*Dermanyssus*), nicht aber in den Zecken der Gattungen *Argas* und *Ornithodorus*. Bei den Stechmücken *Culex taeniorhynchus*, *C. confirmatus* und *Cellia argyrotarsis* trat zwar auch Ookinetenbildung ein, aber die Pigmentabschnürung unterblieb. Verfasser konnte im Institut Robert Koch 1914 die vollkommene Ookinetenbildung des Tauben-*Haemoproteus* (aus italienischen Tauben) im Darme der Bettwanze (*Cimex lectularius*) in 42 Stunden bei +20 bis +30° C erzielen. Ein Infektionsversuch mit solchen Ookineten schlug aber fehl.

v. Wasielewski und Wülker 1918 führen als neu in die Gruppe der *Haemoproteus*-Überträger für die Form aus dem Turmfalken die blutsaugende Fliege *Carnus hemapterus* Nitzsch (= *Cenchridobia eggeri* Schiner) allerdings vorsichtigerweise nur als vermutlichen Überträger ein [1]), weil sie diese Fliege häufig auf den jungen Turmfalken fanden

[1]) Sie bezeichnen nach Lühe's Vorgang den Wirbeltierwirt als Zwischenwirt, den Insektenwirt als Wirt des *Haemoproteus*. Diese Bezeichnung ist meines Erachtens falsch. Sie ist von den Coccidien entlehnt. Bei diesen findet die ungeschlechtliche Vermehrung und die Gametenbildung im Wirt statt, und die Sporogonie vollendet sich in der Außenwelt. Es wird aber niemand deshalb einfallen, die Außenwelt als echten Coccidienwirt hinzustellen. Übertragen wir diese Verhältnisse auf die Hämosporidien, so sind wir logisch gezwungen, das Wirbeltier als Wirt, das Insekt, in dem sich die Sporogonie vollendet, als Zwischenwirt zu



Wir können also zusammenfassend feststellen, daß bei fast allen Blutsaugergruppen, die in Vogelnestern Blut saugen, Ookinetenbildung bei *Haemoproteus* beobachtet ist (*Dermanyssus*, Wanzen, Lausfliegen, Stechmücken). Nur zwei Gruppen scheinen noch wenig untersucht worden zu sein, das ist erstens die Gruppe der auf jungen Nestvögeln blutsaugenden Fliegenlarven, die ja nicht nur in den Tropen, sondern auch in unseren Gegenden verbreitet sind (Roubaud, eigene Erfahrungen). Aber wahrscheinlich dürften auch diese Blutsauger in ihrem Darme die Ookinetenbildung des *Haemoproteus* beobachten lassen. Die zweite Gruppe sind die Flöhe, die in Vogelnestern häufig und in großer Verbreitung vorkommen.

Die Zusammenstellung über das Verhalten des *Haemoproteus* in Blutsaugern zeigt, daß mit der Ookinetenbildung im Darme eines Gliedertieres noch keine Berechtigung dafür gegeben ist, dieses als natürlichen Überträger anzusprechen. Unter diesem Gesichtspunkte müssen wir die neueren Arbeiten betrachten, zumal Adie 1915 sogar mit der Ansicht bricht, mit der Ookinetenbildung sei die Entwicklung im Überträger abgeschlossen. Die Arbeit von Adie enthält die interessantesten Feststellungen über das *Haemoproteus*-Problem. Wenn sie sich bewahrheiten, so ist das Rätsel der Entwicklung im Überträger gelöst. Leider gibt, wie die Referenten hervorheben, Adie keine Bilder von den Stadien der von ihr gefundenen Sporogonie. Ihre Angaben sind aber so sicher und ins Einzelne gehend, daß sie an Wahrscheinlichkeit sehr gewinnen. Sie hat in Indien ihre Versuche mit dem Tauben-*Haemoproteus* und der Lausfliege *Lynchia maura* durchgeführt und im Gegensatz zu den Gebrüdern Sergent und zu Aragão außer der Ookinetenbildung eine vollständige Sporogonie beobachtet. Diese verläuft genau wie bei *Proteosoma* im Mückendarme hier in der *Lynchia*. Die Ookineten dringen durch die Darmwand ein, bilden Cysten von $7{,}2 \times 8{,}2\,\mu$ bis $36{,}5 \times 36{,}4\,\mu$ Größe, die besonders in der Gegend der Malpighi'schen Gefäße im unteren Mitteldarme am häufigsten zu finden sind und in Sporozoiten von 7—10 μ Länge zerfallen. Diese dringen in die Speicheldrüsen und gelangen von hier ins Blut einer neuen Taube. Bestätigen sich diese Angaben, so ist der Platz von *Haemoproteus* im System unmittelbar neben *Proteosoma* (= *Plasmodium*) festgelegt.

bezeichnen. Zudem haben gerade die neuesten Untersuchungen gezeigt, daß unter Umständen bei Blutcoccidien die Befruchtung und Sporogonie in den Kapillaren des Wirbeltieres sich abspielen können (bei *Lankesterella* nach Nöller 1920), während im Überträger die Sporozoiten keine Entwicklung durchmachen (im Egel *Hemiclepsis* nach Nöller 1913). Aus diesem Grunde ist es vorteilhaft, einfach von Wirbeltierwirt und Überträger zu sprechen.



Ist es nun wahrscheinlich, daß Aragao 1908 diese Entwicklung entgehen konnte? Bei der Schwierigkeit der Arbeiten mit blutsaugenden Überträgern wäre das schon denkbar. Es ist deshalb wichtig, daß sich Aragão inzwischen nochmals über die Vorgänge geäußert hat. Nach seiner Arbeit von 1916 konnte er im Gegensatz zu Adie im *Lynchia*-Darme keine Anzeichen der Sporogonie auffinden. Er hält nach wie vor noch mit der Ookinetenbildung den Entwicklungskreis im Überträger für abgeschlossen und gibt an, die Reifung der Ookineten durch Pigmentabschnürung („Reduktion") vollziehe sich erst am 5. Tage.

Nach Aragão beendet der Ookinet mit der Pigmentabschnürung seinen Reifungsprozeß und erlangt seine Teilungsfähigkeit (d. h. die Infektionsfähigkeit) in der *Lynchia* wieder. Die Sporogonie soll in Wegfall kommen. Mit dieser Ansicht läßt sich aber der Ausfall seiner Infektionsversuche mit den anderen Blutsaugern, in denen auch vollständige Ookinetenbildung stattfindet, schwer vereinigen. Während mit den Lausfliegen die Infektion bei Tauben gut angeht, läßt sich mit den übrigen Blutsaugern nach Aragão 1916 eine Infektion der Taube nicht erzielen.

Soviel also auch auf dem *Haemoproteus*-Gebiete gearbeitet worden ist, so wenig ist, wie diese Zusammenstellung beweist, Klarheit geschaffen worden, und dieses Kampfgebiet harrt seit Schaudinn's Arbeit noch heute der endgültigen Entscheidung.

Die Entwicklung des *Haemoproteus* im Vogel dürfte geklärt sein. Das Dunkel liegt aber noch auf den Reifungs- bzw. Sporogonievorgängen im Überträger. Es ist deshalb schwer verständlich, daß v. Wasielewski und Wülker gerade diesen Teil in ihrem umfangreichen Aufsatze so stiefmütterlich behandelt haben, daß sie nicht einmal Serienversuche mit dem von ihnen als Überträger verdächtigten *Carnus hemapterus* durchführten, sondern sich unbegreiflicherweise mit der Beschreibung der sattsam bekannten Ookinetenbildung in vitro begnügten.

Wenn ich in den folgenden Zeilen kurz über meine noch längst nicht abgeschlossenen Untersuchungen über *Haemoproteus* berichte, so geschieht das, weil ich möglicherweise im nächsten Frühjahre zum Abschluß einer anderen Arbeit so viel Zeit brauche, daß ich dem *Haemoproteus* nicht genügend Aufmerksamkeit widmen kann.

Eigene Versuche an *Haemoproteus*.

Für Fortschritt in der *Haemoproteus*-Frage schien mir die Kenntnis der Blutsauger der Vogelnester die unerläßliche Vorbedingung,

denn mit dem Verdächtigen eines vielleicht mehr zufällig gefundenen Parasiten als mutmaßlichen Überträger kommt man nicht vorwärts, während eine systematische Kenntnis aller Parasiten in Verbindung mit der Epidemiologie der Infektion recht wertvolle Schlüsse ermöglicht.

In der Auswahl der Tiere, deren Nester ich untersuchte, verfiel ich besonders auf den Star und die Rauchschwalbe, beides Vögel, die häufig *Haemoproteus*-Träger sind und die als Haustiere in großer Menge in jedem Dorfe der Untersuchung zugänglich sind. Sobald man sich die Mühe macht, eine Anzahl Nester dieser verbreiteten Vogelarten zu untersuchen, merkt man sogleich, wie mangelhaft die Kenntnisse über manche Vogelnesterparasiten sind. Man ist erstaunt, wie kläglich gerade die Blutsauger der Vögel im großen Naumann behandelt sind.

Und daß gerade unter den Blutsaugern der Vogelnester die *Haemoproteus*-Überträger zu suchen sind, darüber sind sich alle *Haemoproteus*-Untersucher einig. Denn die Infektionen sind stets schon bei den soeben aus dem Neste kommenden Jungen vorhanden, und Neuinfektionen in Gefangenschaft finden nicht statt, ein Umstand, der die Stechmücken als Überträger von vornherein als recht zweifelhaft erscheinen läßt.

Der Star (*Sturnus vulgaris*) brütet Ende April bis Mitte Mai. Mitte bis Ende Mai fliegen die meisten Jungen aus, verspätete Bruten kommen erst Mitte Juni aus den Eiern. Die Jungen sind an ihrem glanzlosen Jugendkleide im ersten Jahre ohne Schwierigkeit zu unterscheiden. Sobald sie im Juni aus ihren Nestern herausgekommen sind, schließen sie sich den Schwärmen der Alten an und können in Massen erlegt und untersucht werden. In Litauen bot sich mir 1917 zu solchen Untersuchungen reichlich Gelegenheit.

Beim Abschuß zahlreicher Jungstare kurz nach Einsetzen der Schwarmbildung gegen Ende Juni waren etwa zwei Fünftel der alten und ein Viertel der jungen Stare mit *Haemoproteus danilewskyi* infiziert. Die Stare wurden stets sofort nach dem Schusse schnell in einen dichten Sack gepackt, der erst im Laboratorium geöffnet wurde. Dieses Vorgehen sollte das Entschlüpfen blutsaugender Ectoparasiten verhindern. Die Ausbeute an Blutsaugern war aber über Erwarten kläglich. Nur gelegentlich wurden einige Lausfliegen (wohl *Ornithomyia avicularia*) gefangen, sonst nichts.

Dieser Mißerfolg ist recht natürlich. Der erwachsene Vogel hat ja recht selten blutsaugende Ectoparasiten. Im Neste dagegen plagen ihn häufig ganze Scharen. Und daß die Blutsauger bei den

Staren ihr Überträgerhandwerk schon im Neste verrichtet hatten, das bewies der Umstand, daß die noch nicht lange flüggen Stare schon zu 25 Proz. mit *Haemoproteus* infiziert waren und daß die Infektion stets schon ganz der alten Infektion glich (— keine Teilungsformen im Blute; wenig kleine Formen, fast nur hantelförmige Gameten —). Ich fing nun an, die Nester systematisch auf Ectoparasiten zu untersuchen, wozu sich mir leider wegen dienstlicher Beanspruchung im letzten Kriegsjahre erst 1919 einige Gelegenheit bot. Die Untersuchungen konnte ich durch das freundliche Entgegenkommen einiger Gutsbesitzer in der Ortschaft Hengelbach in Thüringen (Schwarzburg-Rudolstadt) durchführen, in der mir die Herren Obstfelder, Riemschneider, Starcke und Thiem den Zugang zu den Nestern des Stares und der Rauchschwalbe (*Hirundo rustica*) auf ihren Höfen freundlichst gestatteten.

Der Star brütet in den bekannten Starkästen in jener Gegend. Die ersten Jungen schlüpften in diesem Jahre um den 10. Mai und flogen am 27. und 28. Mai aus. Eine verspätete Brut kroch erst am 11. oder 12. Juni aus dem Ei.

Nach Lockern eines Dachbrettes am Starkasten kann man jederzeit die Jungen nachsehen. Die Alten nehmen die Störung nicht übel und füttern häufig bereits 10 Minuten nach der Untersuchung des Kastens die Jungen weiter.

Die Rauchschwalbe, die ja auch häufig mit *Haemoproteus* infiziert ist, wurde aus dem Grunde gewählt, weil ihr Nest am Balken innerhalb von Stallungen meist in geringer Höhe hängt, weil es im Gegensatze zum Mehlschwalbenneste eine ringsherum offene flache Mulde bildet, so daß bei Entnahme von Nestinhalt eine Zerstörung nicht nötig ist und weil die an den Menschen gewöhnten Rauchschwalben die Untersuchung der Jungen dulden, ohne die Fütterung einzustellen. Schon wenige Minuten nach der Störung füttern sie so vertraut, als ob nichts vorgefallen wäre. Beide Versuchstiere haben noch den Vorzug, daß man ohne Schwierigkeiten und ohne große Geldmittel zahlreiche Nester fortlaufend untersuchen kann. Sie unterscheiden sich dadurch vorteilhaft von den Eulen und auch von den Turmfalken, zu deren Beschaffung und Unterhaltung ja v. Wasielewski und Wülker nach ihrer Arbeit scheinbar beträchtliche Aufwendungen haben machen müssen.

Untersucht wurden bisher 10 Starkästen mit jungen Staren.

Es kamen zur Beobachtung:

Dermanyssus avium	in 8 Kästen
Vogelflöhe (*Ceratophyllus spec.*)	„ 10 „

Carnus hemapterus	in 9 Kästen
Lausfliegen (wohl *Ornithomyia avicularia*)	„ 1 Kasten.

Von Rauchschwalbennestern kam die zweite Brut im August 1919 zur Untersuchung. Es wurden 9 Nester durchgesucht. Es fanden sich:

Dermanyssus hirundinis	in 9 Nestern
Vogelflöhe (*Ceratophyllus spec.*)	„ 0 „
Wanzen	„ 0 „
Puppen der als Larve blutsaugenden Fliege *Protocalliphora (Phormia) azurea* (zusammen 73 Puppen!!)	„ 9 „
Lausfliegen (*Ornithomyia fringillina* CURTIS)	„ 9 „

(zusammen wurden 55 Puppen und etwa 30 Fliegen gesammelt).

Die Bestimmung einer früher aus einem Mehlschwalbenneste gezogenen *Protocalliphora azurea* verdanke ich Herrn Prof. Dr. HEYMONS, Berlin, die der *Ornithomyia fringillina* CURTIS Herrn Dr. SPEISER, Labes in Pommern. Beiden Herren spreche ich für ihre Mühe und Freundlichkeit meinen Dank aus.

Es versteht sich von selbst, daß die Untersuchung der Nester mit der größten Gründlichkeit vorgenommen wurde, die ihre Lage nur irgendwie erlaubte. Alle Nestjungen wurden genau angesehen, die Flügel wurden hochgehoben, weil die Achselhöhlen den Sammelplatz von *Carnus* bilden, und zur Feststellung der Lausfliegen leistet gelindes Schütteln oder Aufsträuben der Federn durch kräftiges Blasen gute Dienste. Die Starkästen werden genau betrachtet, um in den Fugen sitzende Vogelmilben nicht zu übersehen, und aus jedem Star- und Schwalbenneste wurde eine Handvoll Material aus der Nestmulde herausgenommen und entweder an Ort und Stelle auf einem Bogen Papier untersucht oder zu dieser Untersuchung in einem gut schließenden Gefäße mit nach Hause genommen. Die geringste Undichtigkeit der Gefäße muß man beim *Dermanyssus* der Schwalbennester am eigenen Körper büßen.

Weiterhin gelangten zur Untersuchung: Ein Mehlschwalbennest (*Hirundo urbica*) mit *Protocalliphora*-Larven, Wanzen (*Cimex spec.?*) und Vogelflöhen mit Larven in beträchtlicher Zahl; ein Schleiereulennest (*Strix flammea*) zeigte auf den Jungen ungeheure Mengen *Carnus hemapterus*, im Neste dessen Larven und Puppen in gewaltiger Menge; weitere Blutsauger fanden sich nicht.

Zusammenfassend konnte ich also bei den untersuchten *Haemoproteus*-Wirten an Blutsaugergruppen feststellen:

1. Lausfliegen,
2. *Carnus hemapterus*,
3. *Protocalliphora-(Phormia-)*Larven (beim Star nicht gefunden!),
4. Wanzen (seltenere Nesterparasiten!),
5. Vogelflöhe (*Ceratophyllus spec.*) (häufige Nesterparasiten!),
6. *Dermanyssus*-Milben.

Von diesen Gruppen können die Wanzen wohl ausscheiden, weil sie keine häufigen und weit verbreiteten Parasiten der Nester sind, die frisch gebaut werden. Auch die *Protocalliphora*-Larven, die zwar sicher viel weiter verbreitet sind, als man annimmt, kommen wohl kaum in die engere Wahl, weil sie wohl doch kaum die gewaltige Verbreitung haben wie die *Haemoproteus*-Infektion. Die Stechmücken scheiden ganz aus, weil sonst häufiger frische Infektionen alter Vögel außerhalb der Brutzeit zur Beobachtung kommen müßten. Die Vogelmilben kommen aus dem gleichen epidemiologischen Grunde auch nicht in die engere Wahl. Bei ihnen kommt noch hinzu, daß sie wegen ihrer Häufigkeit gerade bei den Stuben- und Käfigvögeln hier ab und zu eine Neuinfektion erzeugen müßten, was jedoch nie stattzufinden scheint.

In die enge Wahl kommen nur
1. die Lausfliegen und
2. *Carnus hemapterus* (= *Cenchridobia eggeri*).

Die gewaltige Verbreitung der Lausfliegen unter den Vögeln ist bekannt, und die einzige im Experiment geglückte *Haemoproteus*-Übertragung, die von *H. columbae*, ist mit verschiedenen Lausfliegen durchgeführt worden (Sergent, Aragão, Gonder, Adie). Das Arbeiten mit Lausfliegen macht wegen ihrer großen Beweglichkeit und des Umstandes, daß sie im Reagenzglase schlecht oder gar nicht stechen, die größten Schwierigkeiten; deshalb sind mir ausgedehnte Versuche, den Kreuzschnabel-*Haemoproteus* (siehe unten) mit *Ornithomyia fringillina* zu übertragen, bisher an technischen Schwierigkeiten gescheitert.

Carnus hemapterus ist erst von wenigen Vogelarten beschrieben worden. Seine Larven sind noch wenig beachtet worden. Stobbe gibt *C. hemapterus* an auf dem Kaiseradler, dem Turmfalken, dem Star und Meijere von der Grasmücke. Ich kann diesen Vögeln die Schleiereule (*Strix flammea*) hinzufügen. Eine zweite Art, *C. setosus* beschreibt Stobbe vom Buntspecht. Bei der mangelhaften Durchforschung der Blutsauger der Vogelnester bin ich geneigt, den *Carnus* für einen recht verbreiteten Parasiten zu halten, und v. Wasielewski und Wülker könnten trotz ihrer mangelnden Übertragungsversuche

schon recht haben, wenn sie dem *Carnus* eine Rolle bei der *Haemoproteus*-Übertragung zuschreiben. Sie geben an, *Carnus* verende sehr leicht. Ich muß dazu feststellen, daß *Carnus* durch seine Behendigkeit zwar ein unangenehmes, durch seine Blutgier dagegen ein recht dankbares Versuchstier darstellt. Bei Aufbewahrung in einer Petrischale mit feuchtem Wattebausche im 25° C-Brutschranke und bei täglich einmaliger oder zweimaliger Fütterung in der von Federn befreiten Achselhöhle von Waldohreulen gelingt es unschwer, *Carnus* drei Tage am Leben zu erhalten. Er ist am Ende dieser Periode noch ebenso hungrig und blutgierig wie bei Abnahme von der Eule. Längere Reihen wurden nicht durchgeführt, weil damals *Haemoproteus*-Vögel nicht beschafft werden konnten. Das Blutsaugen nimmt bei *Carnus* nach einigem Umherrennen unter dem aufgesetzten Glase nur wenige Minuten in Anspruch und wird besonders auf der Vogelhaut, die man durch Kratzen mit der Nadelspitze etwas verletzt hat, meist kurze Zeit nach dem Aufsetzen begonnen.

Nachdem ich mir so einen Überblick über die häufigsten Nesterparasiten bei *Haemoproteus*-Wirten verschafft hatte, ging ich im Laboratorium an die Durchprüfung des Verhaltens der *Haemoproteus*-Ookineten in den verschiedenen Nesterparasiten, die sich gerade beschaffen ließen. Ein *Haemoproteus*-Vogel, der leicht im Laboratorium zu halten ist, war bald beschafft. Bei der Untersuchung von 10 Fichtenkreuzschnäbeln (*Loxia curvirostra* L.) des Hamburger Zoologischen Gartens [1]) fand sich einer mit starker Infektion. Der *Haemoproteus* ist schon von v. Wasielewski (1908) angegeben worden. Er zeigt keinerlei Unterschiede gegenüber dem des Stares oder des Turmfalken und soll hier kurz als Kreuzschnabel-*Haemoproteus* bezeichnet werden. Seinen Ookineten, der ebenso wie der von *H. syrnii* nach einigen Figuren von Mayer 1911 eine nach Giemsa sich rot färbende, ausgezogene und am Ende quer abgestutzte Spitze besitzt und häufig eine etwas beträchtlichere Länge zu erreichen scheint als der Waldkauz-*Haemoproteus* und der des Turmfalken, bildet er in der feuchten Kammer in etwa 3—4 Tagen bei hoher Sommertemperatur zur vollen Reife.

Epidemiologisch ist der Ablauf der *Haemoproteus*-Infektion bei den Kreuzschnäbeln bemerkenswert. Der eine Vogel wurde am 19. Juli 1919 mit starker Infektion in Versuch genommen, der zweite Kreuzschnabel mit schwacher Parasitenzahl am 16. Oktober. Im

[1]) Herrn Prof. Dr. Vossbler, dem Direktor des Hamburger Zoologischen Gartens, gebührt für das bewiesene Entgegenkommen bei meinen Vogeluntersuchungen mein besonderer Dank.



Dezember 1919 konnten bei beiden Tieren keinerlei Parasiten mehr gefunden werden. Wie sich bei der nächsten Brutperiode die Überträger infizieren, geht hieraus nicht hervor. Es besteht einerseits die Möglichkeit, daß für den Überträger der geringe, mikroskopisch nicht nachweisbare Restbefund zur Infektion ausreicht; es können zweitens auch Rezidive für eine Vermehrung der Parasiten im Frühjahre sorgen; drittens müßte mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß das Virus bei unseren heimischen Standvögeln im Überträger überwintert, eine Ansicht, die nur geringe Wahrscheinlichkeit besitzt, da sie nur bei Vererbung der Infektion im Überträger die frühe Infektion der Nestjungen einigermaßen zwanglos erklärt.

Zu meiner Überraschung trat in dem in feuchter Kammer gehaltenen Kreuzschnabelblute nach 2 Tagen auch die **Kulturform eines Trypanosomas** auf, das sich durch Anlegen von Kulturen leicht gewinnen ließ und auf Traubenzucker-Schafblutagarplatten und Traubenzucker-Pferdeblutagarplatten ein ganz überaus üppiges Wachstum zeigt und bei der Blepharoplastteilung durch Querteilung des runden und dicken Blepharoplastes Bilder gibt, die die Mitosefiguren Rosenbusch's ohne weiteres erklärlich machen. Erst über 2 Wochen nach der Entdeckung in feuchter Kammer und insgesamt 5 Wochen nach der Beschaffung des häufig sorgfältig untersuchten Kreuzschnabels konnte in dessen frisch entnommenem Blute einmal ein Trypanosoma gesehen werden, das den Abbildungen Danilewsky's von *Trypanosoma avium* entspricht. Dieses Trypanosoma unterscheidet sich in seiner Wuchsform auf Platten vollständig von dem *Trypanosoma syrnii* und ließ sich durch Kultureinspritzung auf Kreuzschnäbel, Kanarienvögel und Zeisige übertragen. Sobald die Zeit es mir erlaubt soll später eine besondere Mitteilung über dieses Trypanosoma erscheinen, das durch einen besonderen stäbchenförmigen Körper vor dem Kerne auffällt und das ich deshalb als besondere Art ***Tryp. loxiae*** aufstellen möchte, sofern nicht bei genauer cytologischer Untersuchung der bisher aus den Finkenvögeln beschriebenen Trypanosomen das gleiche stäbchenförmige Gebilde auch aufgeunden wird.

Das *Tryp. loxiae* bildet nämlich durch seine Größe, durch sein ungemein üppiges, von der Agglutination durch das Nährbodenblut nicht gestörtes, gleichmäßiges Wachstum auf den Platten und seine nur langsam eintretende Degeneration ein selten schönes Versuchsobjekt für experimentelle und cytologische Untersuchungen. Die Wuchsform auf der Platte ist bei Zimmertemperatur die *Crithidia*-Form. Die Zell- und Kernteilungsvorgänge ähneln dem *Tryp. theileri*

(vgl. Hartmann u. Nöller 1918), nur ist der Blepharoplast rund. Bei der Züchtung auf ganz den gleichen Traubenzuckerblutagarplatten mit Pferdeblut und Rinderblut im Brutschranke bei 37° C gingen zu meinem Erstaunen alle in *Chrithidia*-Form ausgesäten Kulturtiere in 2—3 Tagen gänzlich in echte Trypanosomen über, die denen im Vogelblute vollständig gleichen. Auf den Kontrollplatten bei Zimmertemperatur erfolgte das übliche Wachstum in *Crithidia*-Form. Setzt man eine 37° C-Platte, auf der alle Tiere in die Trypanosomenform übergegangen sind und mit der Vermehrung aufgehört haben, aus dem Brutschranke heraus in die Zimmertemperatur (+18 bis +20° C) zurück, so setzt rapide Vermehrung ein und innerhalb von 48—72 Stunden gehen alle Tiere wieder in die *Crithidia*-Form über. Die cytologisch recht günstigen, oft riesigen Rückverwandlungsformen, die sich durch zyklischen Umbau des Kernes und zwar durch schnelles Wachstum des in der Trypanosomenform verhältnismäßig kleinen Caryosoms zu dessen stattlicher Größe in den Übergangs- und *Crithidia*-Formen auszeichnen, sollen später abgebildet werden.

Der Übergang aus der *Crithidia*-Kulturform in echte Trypanosomen bei Plattenzüchtung im 37° C-Brutschranke konnte auch beim Waldkauztrypanosoma (*Tr. syrnii* Mayer 1911) sowie bei einem von Herrn Prof. Mayer mir freundlichst überlassenem Trypanosoma aus dem Blute des Hühnerhabichtes erzielt werden. Doch eignen sich beide Formen infolge ihrer dichten, schwer zu lockernden Wachstumsrasen nicht so gut zu morphologischen Untersuchungen.

Während bei Einspritzung von Zimmertemperaturplattenkulturen des *T. loxiae* bei Kreuzschnäbeln, Kanarienvögeln und Zeisigen manche Vögel nicht angingen oder nur sehr spärliche Infektion zeigten, gingen alle mit 2-, 4- und 5tägiger 37° C-Plattenkultur gespritzten Kreuzschnäbel, Kanarienvögel und Zeisige ganz regelmäßig an und zeigten Trypanosomen vom 3.—14. Tage ab teilweise noch nach mehr als 3 Monaten im Blute.

Die Trypanosomen des Kreuzschnabels wachsen also auf ganz dem gleichen Plattennährboden bei 18—20° C in *Crithidia*-Form, bei 37° C in der Trypanosomenform. Mit diesem Ergebnis sind wir der Erklärung der formbedingenden Faktoren in Kultur und im Überträger ein Stück näher gekommen. Da die Nährböden in beiden Fällen die gleichen waren, können nicht primäre Verschiedenheiten im Wasserstoffionengehalte die Ursachen der *Crithidia*-Form sein, wie Ponselle 1917 und 1919 (Compt. rend. soc. biol. T. 80 p. 824—826 und T. 82 p. 163) anzunehmen scheint, der den Übergang in

die Trypanosomenform dem wasserstoffionenärmeren Blute zuschreiben möchte, sondern es können lediglich die Schwankungen im Wasserstoffionengehalte als ausschlaggebend in Frage kommen, die bei ganz dem gleichen Nährboden durch die Veränderung des Dissoziationsgrades mit der Steigerung der Temperatur parallel verlaufen.

Neben der Wasserstoffionenkonzentration des umgebenden Mediums dürfte auch die durch die Wärme gesteigerte Tätigkeit der Trypanosomen selbst eine Beachtung verdienen. Eine Erklärung für die weitere Ausbildung der undulierenden Membran ist eben in der durch die höhere Temperatur bedingten Steigerung der Geißeltätigkeit zu suchen, die andererseits mehr passiv auch durch bewegte Medien (Blut, Insektenorgane mit Strömung) hervorgerufen werden und den Übergang in die Trypanosomenform bedingen kann (França 1911 bei Froschtrypanosomen: Bull. soc. path. exot. T. 4 p. 534).

Wenn auch gelegentlich schon über Trypanosomenformen in Trypanosomenkulturen berichtet worden ist, so liegt hier die erste experimentelle Überführung in diese Form bei einem Objekte vor, das entgegen dem Delanoë 1911 (Compt. rend. soc. biol. T. 70 p. 704—706) vorliegenden Tiere ein reines *Crithidia*-Wachstum bei Zimmertemperatur zeigt, während das Rattentrypanosom keinen so reinen Typ in der Kultur aufweist und andererseits auch die Trypanosomenform nach Delanoë in den älteren Kulturen nicht durchgehend annimmt.

Das ebenfalls ein ganz vorzügliches Untersuchungsobjekt darstellende *Tryp. theileri*, bei dem Delanoë schon gelegentlich Trypanosomen in der Kultur gefunden hat, das aber auf Platten bei Zimmertemperatur geradezu musterhaft einförmig in seiner leicht kenntlichen *Crithidia*-Form wächst, hat Herr Trautmann hier inzwischen in gleicher Richtung untersucht und bei 37° C auf den Platten manchmal ziemlich einheitlich in die Trypanosomenform überführen können. Das dauert hier aber länger, etwa 5—6 Tage, und tritt nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit und Leichtigkeit ein wie bei den Vogeltrypanosomen.

Das vom Rattentrypanosoma kaum trennbare Hamstertrypanosoma (*Tr. rabinowitschi* Brumpt 1906 = *Tr. criceti* Lühe 1906) ist von mir inzwischen auch auf Platten gezüchtet worden und wird in der gleichen Richtung untersucht. Beim Rattentrypanosoma selbst (*Tr. lewisi* Kent) ist die Plattenzüchtung ebenfalls im Gange. Genauere Angaben mit Bildern folgen in den ausführlichen Arbeiten.

Die Entwicklung des Kreuzschnabeltrypanosomas in gezüchteten *Culex pipiens*-Weibchen hat inzwischen auch eine Reihe positiver

Ergebnisse mit Flagellatenanheftung im Enddarm ergeben, doch waren nur 5 von 42 Mücken positiv. Wegen Erschöpfung der gezüchteten Mücken können die Versuche erst im Frühjahr fortgeführt werden. Sie sollen dann nach Abschluß der Mückenflagellatenstudien durch Herrn Eichholz ausführlich dargestellt werden.

Die Versuche mit gezüchteten *Stegomyia fasciata*-Weibchen haben inzwischen auch zu Erfolgen geführt, wenn künstlich mit den Kreuzschnabeltrypanosomen infizierte Zeisige und Kanarienvögel benutzt wurden. Während die bei 20° C gehaltenen Mücken wegen der schnellen Verdauung der Blutmahlzeit nur eine abortive Entwicklung der Trypanosomen im Magen aufweisen, kommt es im Eisschranke bei einer Temperatur von +12 bis +13° C (vgl. die Ergebnisse von Mayer 1911) zu einer Massenentfaltung. Weiterhin ist es gelungen, die Stegomyien mit einer Mischung von inaktiviertem Pferdeblute mit den Kulturformen des Kreuzschnabeltrypanosnmas zu füttern, wenn die Mischung in ein Gefäß gefüllt wird, über dessen Öffnung man ein frisch abgezogenes Mäusefell gespannt hat. Die Mücken stechen durch das Mäusefell und saugen sich langsam mit der Blutmischung ebensosehr voll, wie bei Fütterung auf dem lebenden Vogel. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

Nachdem durch die Auffindung des Trypanosomas im Kreuzschnabelblute die Herkunft der Kulturtrypanosomen klargestellt war und wie hier besonders betont sei, bei keinem der mit dem Kreuzschnabeltrypanosoma künstlich infizierten Vögel bisher eine Hämoproteusinfektion aufgetreten ist, seien die Versuche mit *Haemoproteus* in verschiedenen Blutsaugern angeschlossen:

1. Versuche mit *Dermanyssus*.

Eine mit Kanarienvögeln unterhaltene Zucht von *Dermanyssus avium* wurde teilweise in den Kreuzschnabelkäfig gebracht. Nach Ablauf etwa einer Woche haben die Milben, die noch am Kanarienvogel gesogen hatten, das Blut so weit verdaut, daß es schwarz geworden oder schon ganz verschwunden ist. Milben, die sich durch pralle Füllung und Rotfärbung des Magens auszeichnen, können von nun an als mit Sicherheit Kreuzschnabelblut enthaltend betrachtet werden. Die Versuche ergaben, daß der Kreuzschnabel-*Haemoproteus* im Magen der Vogelmilbe in der Tat Ookineten bildet. Ihre Zahl bleibt aber ziemlich gering, und nicht in jeder Milbe geht die Bildung vor sich[1]. Weitere als Entwicklungsformen von *Haemoproteus* zu

[1]) Die Ausstriche zahlreicher Vogelmilben zeigten häufig einen kleinsten Coccobacillus der Gattung *Rickettsia*, der, nach seiner Lagerung im Ausstriche zu

deutende Gebilde konnten in keiner Milbe gefunden werden. Auch langdauernde Versuche förderten nichts Verdächtiges zutage.

2. Versuche mit Vogelflöhen.

Da Hühnerflöhe oder Taubenflöhe (*Ceratophyllus gallinae* Schrank bzw. *C. columbae* Walcken und Gerv.) gerade nicht zur Verfügung standen, wurden die Versuche mit *Hectopsylla psittaci* Fr. durchgeführt. Dieser südamerikanische Vogelfloh trat im Hamburger Zoologischen Garten besonders bei Hühnervögeln geradezu als Plage auf. Er saugt sich wahllos an jeder Vogelart fest und bildet deshalb ein recht bequemes Versuchstier. Die Flöhe werden nach mehrstündigem Hunger bei etwa 25—30° C dem Kreuzschnabel an der Schnabelwurzel unten angesetzt und 5—7 Tage sitzen gelassen. Nach dieser Zeit wurden sie abgenommen und präpariert. Einmal wurde ein geißelnder Microgametocyt im *Hectopsylla*-Darme gesehen; Ookineten dagegen konnten nicht gefunden werden.

3. Versuche mit Bettwanzen.

Junge und ältere Bettwanzen aus einem Rattenkäfige wurden am Kreuzschnabel gefüttert, bei verschieden hohen Temperaturen aufbewahrt und von Zeit zu Zeit untersucht. Die bei 20° gehaltenen jungen Wanzen zeigten im Magen nach 20, 42 und 66 Stunden sehr zahlreiche, vollkommen entwickelte Ookineten, nach 116 Stunden dagegen keine mehr. Bei 30° C wurden nach 20 Stunden in den Bettwanzenlarven Ookineten gefunden, nach 66 Stunden nicht mehr. Bei 37° C konnten nach 20 und 42 Stunden keinerlei Ookineten gesehen werden.

4. Versuche mit Stechmücken.

An dem Kreuzschnabel ließ ich *Stegomyia fasciata*, die gierig und ohne lange Vorbereitung sticht, sich vollsaugen. Bei 20° C konnten Ookineten nach 20 Stunden bis zu 4 Tagen beobachtet

---

schließen, wohl intracellulär liegt. Er soll in Schnittserien untersucht werden. In etwa 20 *Dermanyssus hirundinis* aus Rauchschwalbennestern fand ich ihn bisher noch nicht. Da Reichenow 1912, 1913 in den Vogelmilben die *Leucocytozoon*-Überträger vermutet, wurden mit einer *Leucocytozoon*-Waldohreule, die Herr Prof. Mayer mir freundlichst überließ, zahlreiche Versuche mit riesigen *Dermanyssus*-Mengen angestellt und wochen- und monatelang durchgeführt. Das Ergebnis war ganz negativ. Nicht einmal *Leucocytozoon*-Ookineten konnten in der Milbe gefunden werden.

werden, nach 116 und 156 Stunden nicht mehr. Bei 25° C waren sie bei Mücken, die bereits ihre Blutmahlzeit völlig verdaut hatten, nach 48 Stunden nicht nachweisbar. Bei 30° C wurden nach 22 Stunden und bei einer sehr stark vollgesogenen *Stegomyia* noch nach 48 Stunden zahlreiche Ookineten aufgefunden, später keine mehr. Es ist durchgehend zu beobachten, daß die Ookineten verschwinden, sobald die Blutfüllung des Magens restlos verdaut wird. Da Mayer durch kühle Haltung der Mücken diese Periode beim Waldkauz-*Haemoproteus* hinauszuschieben versucht hatte, hielt ich auch einige *Stegomyia*-Weibchen nach der Fütterung auf dem Kreuzschnabel im Eisschranke, dessen Temperatur bei Tage + 11° bis 12° C betrug. Noch nach 6 Tagen konnten bei dieser Temperatur zahlreiche Ookineten im *Stegomyia*-Darme nachgewiesen werden, nach 11 Tagen dagegen keine mehr.

Bemerkenswert bei allen diesen Versuchen bleibt die Tatsache, daß in keiner einzigen Mücke im Laufe der Versuche Flagellaten auftraten. Das Kreuzschnabeltrypanosoma, mit dem der *Haemoproteus*-Kreuzschnabel infiziert war, schien also entweder zu spärlich oder in vermehrungsunfähiger Form vorhanden zu sein oder im *Stegomyia*-Darme keine guten Lebensbedingungen zu finden.

Einige aus Larven gezüchtete *Culex pipiens*-Weibchen sogen sich auf dem Kreuzschnabel voll. Zwei wurden bei 25° C gehalten und nach 4 Tagen getötet. Sie zeigten weder *Haemoproteus*-Ookineten noch Trypanosomen. Ein bei Zimmertemperatur (+ 20° C) nach 7 Tagen getöteter *Culex pipiens* blieb ebenfalls ganz ohne Ookineten und Trypanosomen.[1]) Über spätere Trypanosomenbefunde in *Culex pipiens* ist beim Kreuzschnabeltrypanosoma schon berichtet worden.

---

[1]) Da besonders im Herbste das Vorbereiten der *Culex*-Weibchen zum Saugen durch oft mehrere Wochen lange Haltung bei Zimmer- oder Warmzimmertemperatur bei gleichzeitiger Darbietung von Honig- oder Zuckerlösungen meist recht spärliche Ergebnisse zeitigt, wurde der Versuch unternommen, den Mücken statt des Zuckersaftes defibriniertes Pferdeblut oder Pferdeserum mit Zusatz gleicher Teile von 2 proz. Traubenzuckerbouillon zu füttern. Es zeigte sich, daß beide Mischungen in den Abendstunden bei Eintritt der Dunkelheit von den Mücken gierig aufgenommen werden, wenn man sie auf Watte so ausgießt, daß die Watte gründlich feucht wird. Das Verfahren hat aber den Nachteil, daß die Blutkörperchen schnell in der Watte niedersinken und daß die Mücken mehr Serum und weniger Blutkörperchen aufsaugen als bei natürlicher Blutaufnahme. Beimischungen von Kreuzschnabelkulturtrypanosomen wurden im Mückenmagen in den nächsten Tagen nachgewiesen, doch kam es zu keiner Entwicklung. Versuche mit *Proteosoma* stehen noch aus.

5. Versuche mit Lausfliegen.

Die Technik der Lausfliegenversuche liegt bei den Vogellausfliegen noch recht im argen. Wir wissen Näheres über die Biologie der Vogellausfliegen nur bei den Taubenparasiten *Lynchia spec.* aus den Arbeiten von Sergent 1906, 1907, Aragão 1908 und Gonder 1915. Diese Forscher haben ihre Versuche so durchgeführt, daß sie ihre Versuchstauben in Drahtgazekäfigen hielten und Lynchien von den infizierten Tieren abnahmen und auf *Haemoproteus*-freie Tiere übersetzten. Ed. und Et. Sergent 1907 geben einige Notizen über die Biologie der Lynchien, lassen jedoch nichts über den Saugakt dieser Lausfliegen verlauten. Adie 1915 schildert den Darmkanal der Lynchien.

Die Lausfliegen der einheimischen wildlebenden Vögel sind wohl vorwiegend Nesterparasiten. Ihre Puppen scheinen in der allergrößten Menge in den Vogelnestern ihre Entwicklung durchzumachen, wie aus den zahlreichen Befunden von Puppen der *Ornithomyia fringillina* in den Rauchschwalbennestern im August hervorgeht. Diese Puppen scheinen in den Nestern zu überwintern; denn anders läßt sich ihr massenhaftes Vorkommen nach der zweiten Brut im August kaum deuten. Über die Temperaturen und die Dauer der Entwicklung bis zum Ausschlüpfen der fertigen Lausfliege fehlen noch die Angaben. Im 25° C-Zimmer schlüpften in Wochenfrist aus den aus Schwalbennestern entnommenen Puppen von *Ornithomyia fringillina* noch einige Lausfliegen aus; die Mehrzahl der Puppen blieb dann wochenlang unverändert und verfiel leider später infolge zu starker Anfeuchtung der Glasschale der Verpilzung. Die im 25°-Zimmer ausgeschlüpften Lausfliegen dieser Art lebten im Hungerzustande bei dieser Temperatur 3—4 Tage, die von den Schwalben abgenommenen Tiere ohne Nahrung 7 Tage lang bei kühler Zimmertemperatur.

Leider mißlangen trotz aller Geduld meine Versuche, die *Ornithomyia fringillina* auf dem Kreuzschnabel zum Blutsaugen zu bewegen. Selbst stark ausgehungerte Lausfliegen sogen weder unter dem Reagenzglase noch beim Aufsetzen auf den in einem feinmaschigen Drahtkäfige eingesperrten Kreuzschnabel. Bei den Darmausstrichen von mehreren verendeten Lausfliegen fiel die ungeheure Menge eines wohl symbiotisch lebenden pilzartigen Organismus auf, der mit den von Roubaud 1919 (Ann. Inst. Pasteur, Bd. 33, S. 513ff.) bei den Glossinen ausführlich studierten Symbionten Ähnlichkeit besitzt.

Wenn bisher die Lausfliegenversuche gescheitert sind, so fordert gerade der Umstand, daß die Lausfliegen mit allergrößter Wahrscheinlichkeit als *Haemoproteus*- und vielleicht auch als *Leucocytozoon*-Überträger anzusprechen sind, zu einer weiteren Erforschung der Biologie dieser Blutsauger heraus, die durch ihre Behendigkeit beim Arbeiten viel Geduld und Sorgfalt verlangen.

6. Versuche mit *Carnus*

konnten leider an dem Kreuzschnabel-*Haemoproteus* nicht durchgeführt werden, weil mir zu der Zeit, als ich auf den jungen Schleiereulen große *Carnus*-Mengen hatte, kein *Haemoproteus*-Vogel zur Verfügung stand. Durch Herrn Prof. MAYER, dem ich auch die jungen Schleiereulen verdankte, erhielt ich, wie oben erwähnt, einige junge *Leucocytozoon*-Waldohreulen, die alle *Haemoproteus*-frei waren, freundlichst zur Verfügung gestellt. Es zeigte sich, daß dieses *Leucocytozoon*, dessen Microgametenbildung genau wie beim *Haemoproteus* (Eimeridentypus) ich in feuchter Kammer ebenso wie die früheren Beobachter nachweisen konnte, in *Carnus* selbst bei dreitägigem Versuche mit wiederholtem Blutsaugen am infizierten Vogel nich einmal zur Ookinetenbildung schreitet, die doch sogar im Kulturröhrchen eintritt (MAYER [1]), MOLDOVAN 1914).

Carnus legt seine Eier in das Nest des Wirtsvogels. Er verschwindet nach dem Flüggewerden von dem Vogel. Aus den Eiern schlüpfen die Larven, die nach Flohlarvenart im Neste sich nähren und sich meist schon kurz nach dem Ausfliegen der Jungvögel alle verpuppt haben. Aus den Puppen, die eine recht lange Entwicklungszeit besitzen, schlüpfen nach DE MEIJERE 1913 erst im nächsten Frühjahre die jungen Fliegen aus.

v. WASIELEWSKI und WÜLKER haben *Carnus* zuerst als *Haemoproteus*-Überträger verdächtigt. Epidemiologisch hätte diese Annahme, wie schon angedeutet wurde, viel für sich. Neuerdings kündigt aber WÜLKER 1919 mit einer Arbeit über die Blutsauger der Vogelnester an, daß er jetzt eher die Lausfliegen als *Haemoproteus*-Überträger zu betrachten geneigt ist.

Diese kurze Übersicht über die neueste *Haemoproteus*-Literatur sowie über meine Versuche ergibt mit großer Wahrscheinlichkeit, daß die zukünftige *Haemoproteus*-Forschung ihr Hauptaugenmerk auf die Lausfliegen als Überträger richten muß und wird, um Aufklärung über die ADIE'schen Angaben über die Sporogonie zu schaffen.

[1]) Nach NEUMANN-MAYER 1914.

Literaturverzeichnis.

Acton, H. W. and Knowles, R. (1914): Studies on the Halteridium parasite of the pigeon, Haemoproteus columbae Celli and San Felice. Indian Journ. of med. Research Vol. 1 p. 663—690.

Adie, H. (1915): The sporogony of Haemoproteus columbae. Indian Journ. of med. Research Vol. 2 p. 671—680.

Aragão, H. de B. (1908): Über den Entwicklungsgang und die Übertragung von Haemoproteus columbae. Arch. f. Protistenk. Bd. 12 p. 154—167.

— (1916): Pesquizas sobre o Haemoproteus columbae. Brazil Medico 4. u. 11. Nov. 1916.

Carpano, M. (1913): Sul ciclo evolutivo dell' Haemoproteus danilewskyi. Note morfologiche e biologiche del parassita riscontrato in alcuni specie di uccelii della colonia Eritrea. Bergame 1913. 22 S. und: Studi di Med. Trop.: Collez. di Publicaz. Sci. sull' Eritrea Vol. 1 p. 129—148. Referat in Tropical Diseases Bulletin Vol. 6 (1915) p. 190—192.

Gonder, R. (1915): Zur Übertragung von Haemoproteus columbae. Arch. f. Protistenk. Bd. 35 p. 316—323.

Hesse, E. (1919): Lucilia als Schmarotzer. III. Biol. Zentralbl. Bd. 39 p. 401—406.

Mayer, M. (1911): Über ein Halteridium und Leucocytozoon des Waldkauzes und deren Weiterentwicklung in Stechmücken. Arch. f. Protistenk. Bd. 21 p. 232—254.

Meijere, de (1912): Zur Kenntnis von Carnus hemapterus Nitzsch. Schriften d. phys.-ökon. Ges. zu Königsberg Bd. 53 p. 1.

Mezincescu, D. (1908): Les Trypanosomes des moustiques et leurs relations avec les Haemoproteus des oiseaux. Compt. rend. soc. biol. T. 64 p. 975—976.

— (1909): Evolution des ookynètes d'Haemoproteus dans l'intestin des moustiques. Ibid. T. 66 p. 329—330.

Moldovan, J. (1914): Untersuchungen über den Zeugungskreis von Leucocytozoon ziemanni. Arch. f. Protistenk. Bd 34 p. 249—262.

Reichenow, E. (1913): Caryolysus lacertae, ein wirtwechselndes Coccidium der Eidechse Lacerta muralis und der Milbe Liponyssus saurarum. Arb. a. d. kais. Gesundheitsamte Bd. 45 p. 317—363.

Roubaud, E. (1918): Précisions sur Phormia azurea Fall., Muscide à larves hémophages parasites des oiseaux d'Europe. Bull. Biol. France et Belgique, T. 51 p. 420—430. 1 Taf.

Schaudinn, F. (1904): Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaete. Arb. a. d. kais. Gesundheitsamte Bd. 20 p. 387—439.

Sergent, Edm. et Ét. (1907): Etudes sur les hématozoaires d'oiseaux. Ann. Inst. Pasteur T. 21 p. 251—280.

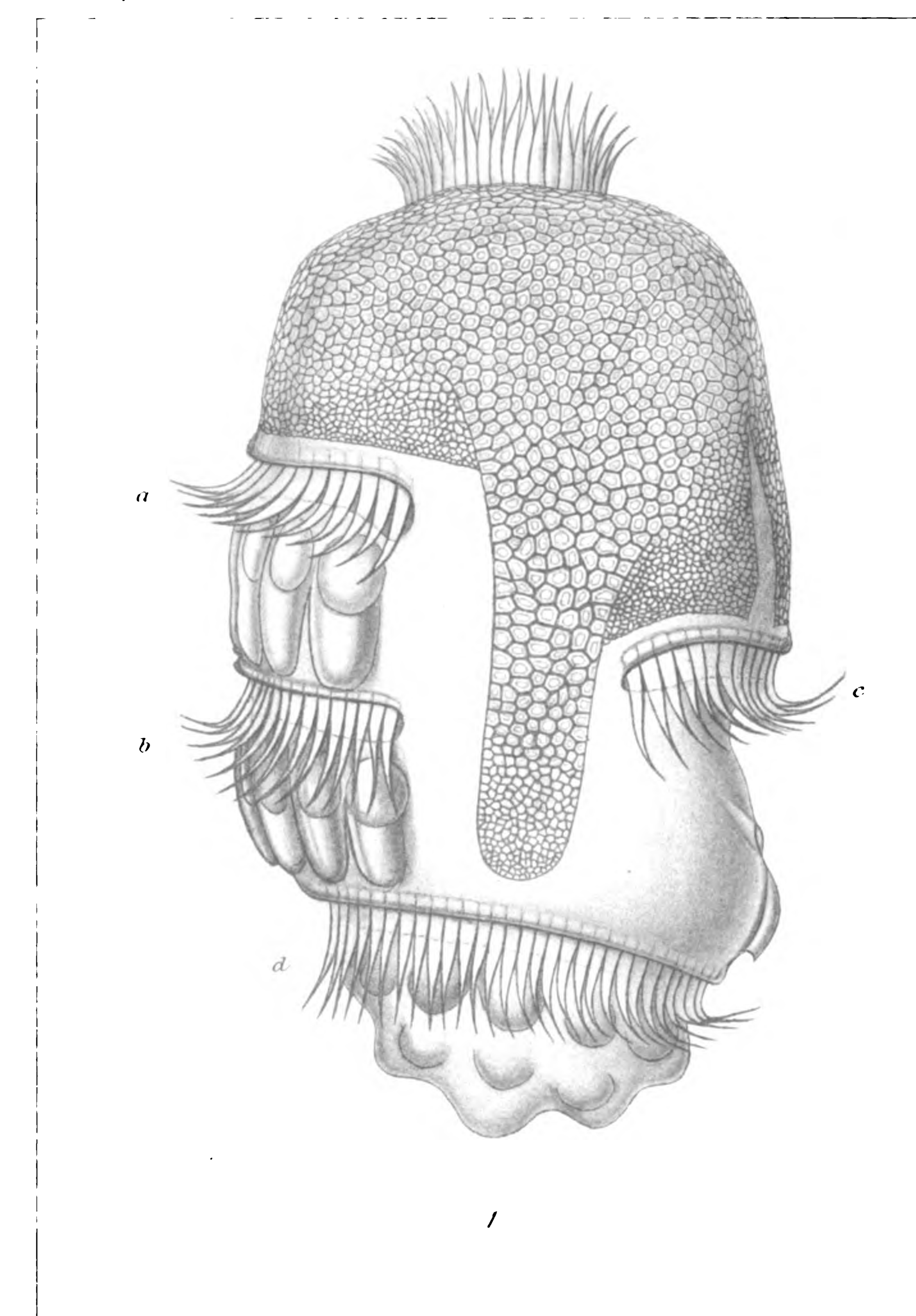
Speiser, P. (1908): Die geographische Verbreitung der Diptera pupipara und ihre Phylogenie. Zeitschr. f. wiss. Insektenbiol. Bd. 4 p. 442.

Stobbe (1913): Zur Kenntnis der Gattung Carnus Nitzsch. Deutsche entomolog. Zeitschr. Jahrg. 1913 p. 192.

Wasielewski, Th. v. (1908): Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. Heft 2: Untersuchungen über Blutschmarotzer. Leipzig.

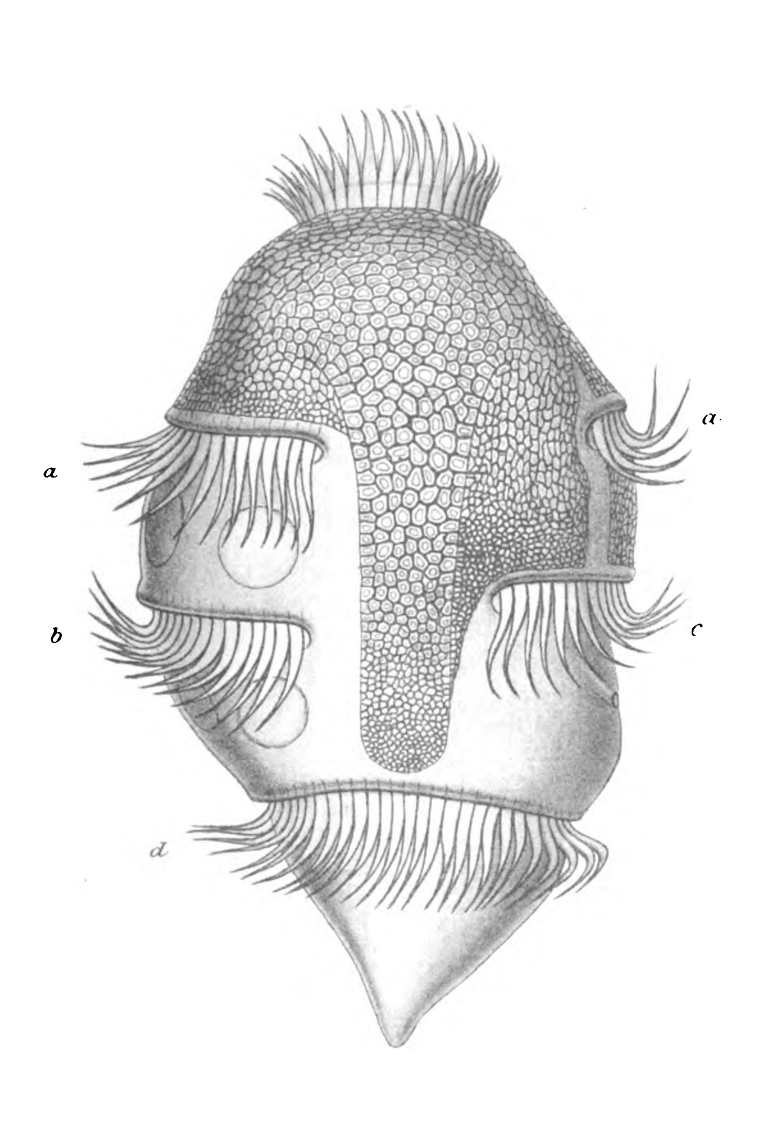
— und Wülker, G. (1918): Die Hämoproteusinfektion des Turmfalken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22 Beiheft 2 p. 1—100.

Wülker, G. (1919): Über parasitische Protozoen Mazedoniens. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23 p. 425—431.



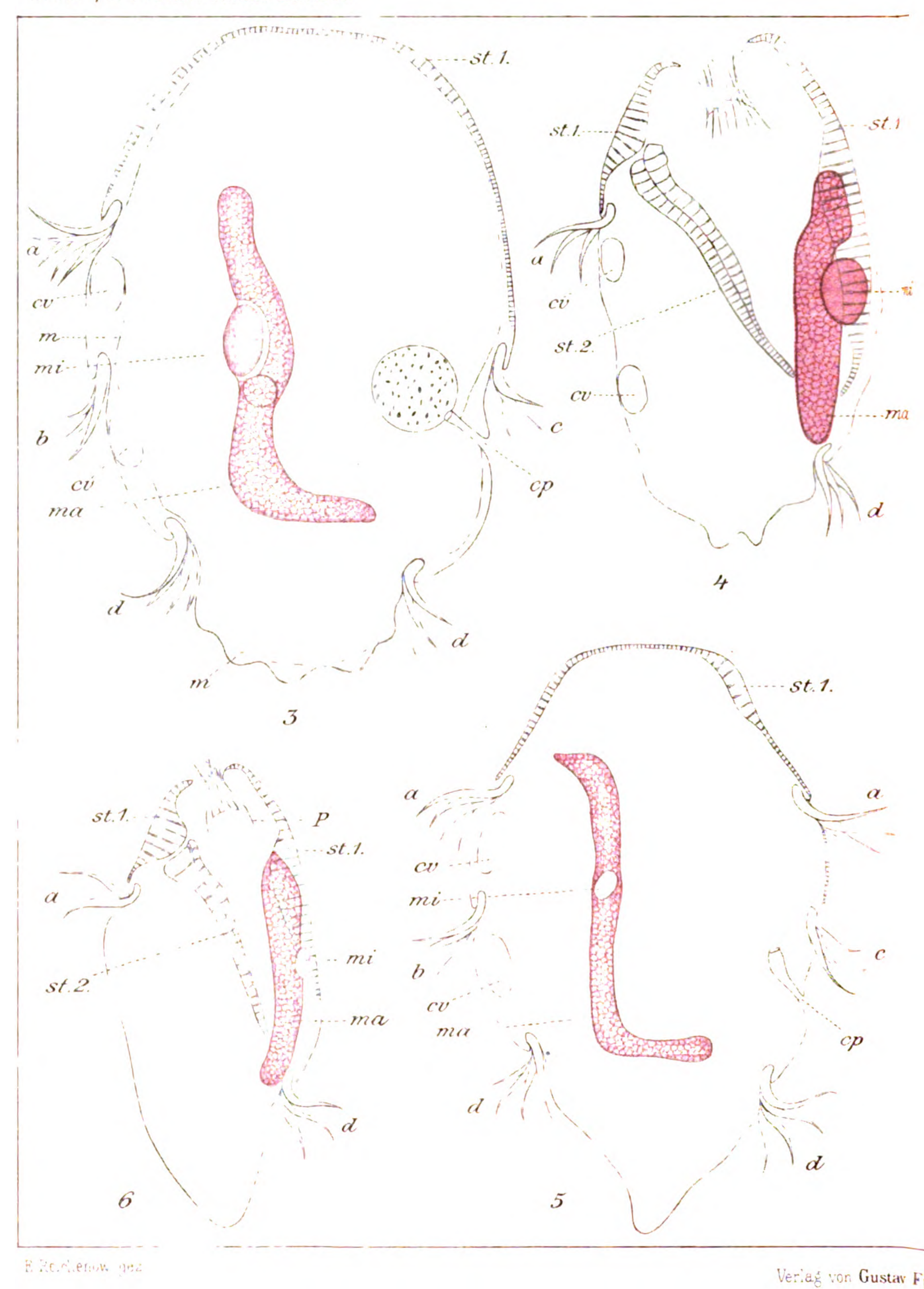
E. Reichenow gez.

Verlag von Gustav F



2

Fischer in Jena
Lith.Anst.v.K.Wesser, Jena



Verlag von Gustav F



av Fischer in Jena
Lith.Anst.v.K.Wesser, Jena.

ed ep

1 3 4 5 6

ed ep

2 8 10 11 12

ed ep

7 9 13 13a 14 14a

16 15a 15b 15c 17 18 20

19 21 22 23 24 a b d

ed ep

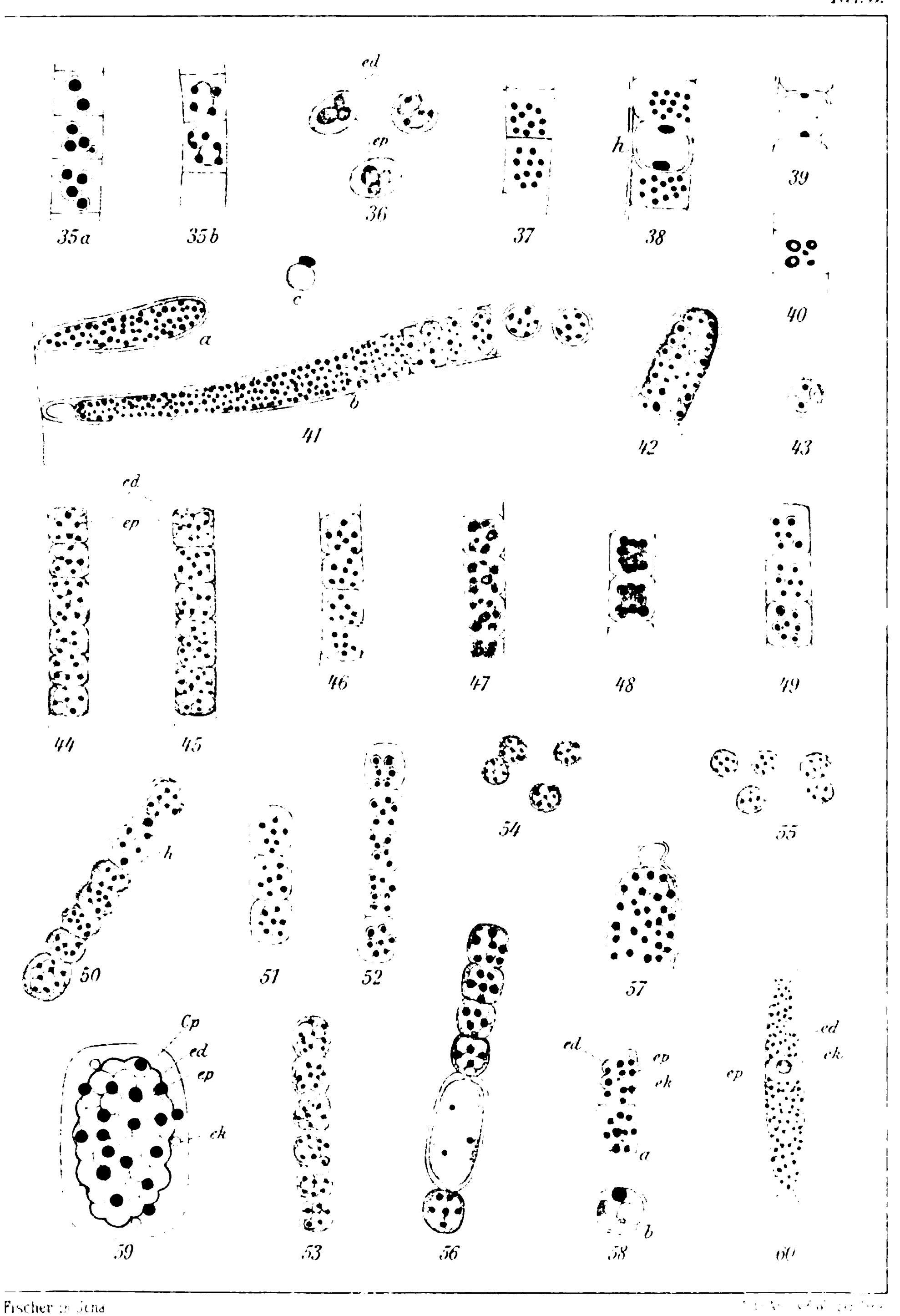
25a 25b 25c 26a 26b 27 28

ep ed ek

29a 29b 30 31 32 33 34

O. Baumgartel.

Verlag von Gustav F...



Fischer in Jena

[Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.
Direktor: Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Nocht.]

Kleine Beobachtungen an parasitischen Protozoen.
(Zugleich vorläufige Mitteilung über die Befruchtung und Sporogonie von *Lankesterella minima* CHAUSSAT).

Von
Dr. W. Nöller.

(Hierzu Tafel 4—6 und 4 Textfiguren.)

Im nachstehenden sollen kleine Beobachtungen an parasitischen Protozoen kurz der Öffentlichkeit übergeben werden, teils, weil sie aus Mangel an Material nicht zum Gegenstande einer ausführlichen Untersuchung gemacht, teils, weil sie als Nebenbeobachtungen bei ausgedehnten Untersuchungen über Blutparasiten und deren Übertragung nicht weiter verfolgt werden konnten. Eine Beobachtung stammt aus der Kriegszeit, die übrigen sind an Material gewonnen, das teils in Hamburg, teils in Thüringen gesammelt und im Tropeninstitute untersucht worden ist.

Giardia (*Lamblia*) *ardeae* nov. spec.

(Textfig. A).

Während meines Aufenthaltes in Litauen am Pojeziory-See bei Wilkowischki-Wirballen bot sich mir mehrfach Gelegenheit, frischgeschossenes Wassergeflügel wenige Minuten oder Stunden nach der Erlegung auf Protozoen zu untersuchen. Bei einigen Fischreihern (*Ardea cinerea* L.) und bei einer Zwergrohrdommel (*Ardetta minuta* L.), die im Juli und August 1917 erlegt wurden, fand ich eine un-

geheure, massenhafte Infektion mit einer *Lamblia*, die, soweit ich aus der Literatur ersehen kann, der erste aus dem Vogeldarme beschriebene Vertreter dieser Gattung ist und deren Sitz im Vogeldarme einen Fingerzeig für die Ableitung der von Gonder (1911) aus dem Falkenblute beschriebenen *Lamblia* gibt. Der Einwurf, die Lamblien aus dem Darme dieser Wasservögel könnten von aufgenommenen Futtertieren stammen, wurde durch die gleichmäßige



Textfig. A. *Giardia ardeae*. Vergr. 2000 ×.

intensive vom Magenausgange bis zum Mastdarme reichende Infektion bei den Reihern und bei der Zwergrohrdommel von vornherein ausgeschlossen. Außerdem fanden sich keine Mäuse- oder Feldmausreste vor, und die bei den Wasserfroschkaulquappen häufige *Giardia agilis* Künstler (1882) und die wohl mit ihr gleiche *Giardia alata* Künstler und Gineste (1907) läßt sich schon durch ihre schmale, langgestreckte Gestalt unschwer von der Reiherlamblia trennen. Zwischen der Form aus dem Reiher und der Zwergrohrdommel konnte ich Unterschiede nicht auffinden; deshalb bezeichne ich die Form wegen ihres häufigen, in jener Gegend scheinbar regelmäßigen Vorkommens bei den Fischreihern als *Giardia ardeae* und möchte die Form aus der Zwergrohrdommel als die gleiche Art betrachten. Die feinere Morphologie ist aus den Abbildungen ersichtlich. Wesentliche Besonderheiten gegenüber den Mäuselamblien und den Menschenlamblien, die bei der Geringfügigkeit der morphologischen Unterschiede vielleicht alle entgegen den Angaben von Bensen (1908) und Kofoid und Christiansen (1915) zu einer Art gehören können, sofern sich die Infektionsversuche von Fantham und Porter (1916) bestätigen lassen, konnten nicht mit Sicherheit gefunden werden.

Die *Giardia ardeae* hat eine Körperlänge von 11—12 μ und eine Breite von 8 μ. Im Durchschnitt stellt sie sich also als ziemlich plumpe Art dar. Der Saugnapf reicht meist bis hinter den Hinterrand der Kerne. Ein stark färbbarer, chromatinartiger Körper kann

etwa vor dem Hinterrande des Saugnapfes den Achsenstäben in stärkerer oder geringerer Entfaltung aufliegen oder fehlen. Die Hintergeißeln scheinen meist verklebt zu sein. Wenigstens läßt die Mehrzahl der Tiere nur eine Schleppgeißel erkennen.

Cysten konnten nicht aufgefunden werden. Sie werden vielleicht erst in der Außenwelt gebildet, denn es muß damit gerechnet werden, daß bei den bekanntlich schnell verdauenden Reihern die Cysten nicht die Zeit zu ihrer Entwicklung in den nach kurzer Zeit entleerten Darminhaltsmassen finden.

Der Lamblienbefund bei Fischreiher und Zwergrohrdommel deutet darauf hin, daß bei Vögeln Lamblien wohl weiter verbreitet sind als man bisher annahm, und daß GONDER's *Lamblia sanguinis* wohl als in das Blut übergewanderte Form eines Darmparasiten aufgefaßt werden muß. Die Vögel und Reptilien scheinen ja für die Überwanderung von Darmparasiten ins Blut besonders bei Krankheitszuständen, aber auch ohne Erkrankung in tropischem Klima, das die Durchlässigkeit der Darmwand zweifellos begünstigt, recht empfänglich zu sein. Die ältesten Angaben über Eindringen eines Darmflagellaten ins Blut eines Wirbeltieres sind die Beobachtungen von DANILEWSKY, der Übertritt von *Octomitus (Urophagus) intestinalis* in Froschmilz und Blut feststellen konnte, eine Angabe, die PONSELLE (1919) auch an gesunden Wasserfröschen bestätigte.

Bei Reptilien hat das häufige Vorkommen einer *Trichomastix* im Blute des Geckos *Tarentola mauretanica* CHATTON (1918) ja die Möglichkeit gegeben, dieses Tier in Reinkultur zu gewinnen. Bei spanischen Eidechsen hat REICHENOW (1918) das Vorkommen von *Eutrichomastix lacertae* im Blute beschrieben und studiert. Besonders interessant sind in Verbindung mit den Leptomonadenzüchtungen von SERGENT, LEMAIRE und SENEVET (1914) aus den Organen des Geckos *Tarentola mauretanica* in Nordafrika und von PITTALUGA und BUEN in Spanien (1917) die Feststellungen von LEGER (1918) an *Leptomonas henrici* aus dem Reptil *Anolis* auf Martinique. Die *Leptomonas* kommt hier ähnlich wie eine von BAYON (1915) beschriebene *Leptomonas* bei *Chamaeleon pumilus* im Rektum vor, wurde aber bei 2 von 30 *Anolis* im Blute gefunden. Wenn auch nach den neuesten Angaben von CHATTON und BLANC (1918) die Leptomonaden aus den Geckos von den Leishmanien der Orientbeule verschieden sind, so läßt sich doch der Wert dieser Beobachtungen für die Ableitung von Blutflagellaten nicht leugnen. Weiterhin beobachtete PLIMMER bei einer Schlange Trichomonaden im Blute.

Bei Vögeln beobachtete LAFRANCHI (1908 und 1917) im Blute

der Haustaube eine *Trichomonas*, der er den Namen *Haemotrichomonas columbae* beilegt, nachdem Mortoglio (1917) für eine *Trichomonas* aus dem Hühnerblute in Abessinien diese neue Gattung mit Vertreter *Haemotrichomonas gallinarum* aufgestellt hatte. Lafranchi möchte auch die Plimmer'sche Form als *H. ophidium* in diese Gattung einstellen. Wenn es sich, wie mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen ist, um ins Blut — vielleicht auf dem Wege über die Leber, in der Ratz bei der Taube Trichomonaden fand — übergewanderte echte Trichomonaden handelt, ist die Aufstellung der neuen Gattung natürlich unzulässig und überflüssig. Wenn wir diesen Beispielen die *Lamblia sanguinis* Gonder anschließen, sind die für die Pathologie der parasitischen Darmprotozoen so interessanten Beispiele dieser Art von den Amphibien bis zu den Vögeln herauf erschöpft.

Bei den Säugetieren scheinen die Abwehrkräfte des Blutes besser entwickelt zu sein, denn abgesehen von einzelnen Leptomonadenbefunden und den mit geringen Ergebnissen häufig wiederholten Infektionen von Wirbeltieren mit Insektenflagellaten durch Laveran u. Franchini, Fantham u. Porter führt da bis jetzt keine rechte Brücke zur Erklärung der Leishmaniose. Nachprüfungen der Versuche durch den Verf. (1917) mit Reinkulturen der durch ihre flache gedrehte Gestalt (vgl. auch Chatton 1919!) und durch ihr Verhalten in Kulturen (Nöller 1917!) von *Leishmania* verschiedenen Hundeflohleptomonas bei Mäusen unter Zuhilfenahme der von den angegebenen Verfassern zunächst unbegreiflicherweise versäumten kulturellen Prüfung der Organe bei den gespritzten Tieren blieben gänzlich ergebnislos. Erst neuerdings scheinen Versuche von Laveran u. Franchini (1919) bei Verwendung junger Mäuse einwandfrei positive Ergebnisse gehabt zu haben.

Literatur.

Bensen, W. (1908): Bau und Arten der Gattung Lamblia. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 61.

Chatton, E. (1918): Culture pure et indéfinie d'un flagellé intestinal du genre Trichomastix sur organes en autolyse aseptique. Compt. rend. soc. biol. T. 81 p. 346—349.

— (1919): Sur la culture pure d'un Leptomonas de la puce du chien et sur un caractère de ses formes culturales qui les distinguent de celles du Kala-Azar de souches humaine et canine. Bull. soc. path. exot. T. 12 p. 313—316.

— et Blanc, G. (1918): Le Leptomonas de la Tarente dans une région indemne de bouton d'orient. Observations et experiences. Ibid. T. 11 p. 595—609.

FANTHAM, H. B. and PORTER, A. (1916): The pathogenicity of Giardia (Lamblia) to men and to experimental animals. Britisch medical Journal 1916 Vol. 2 p. 139—141. 29. Juli.

— — (1916): The significance of certain natural flagellates of insects in the evolution of disease in vertebrates. The Journ. of Parasitology Vol. 2 p. 149—166.

GONDER, R. (1911): Lamblia sanguinis n. sp. Arch. f. Protistenk. Bd. 21 p. 209—212.

KOFOID, C. A. and CHRISTIANSEN, E. (1915): On the life-history of Giardia. Proc. Nat. Acad. Sci. Vol. 1 p. 547.

KÜNSTLER, J. et GINESTE, C. (1907): Giardia alata nov. spec. Compt. rend. Acad. Sci. T. 144 p. 441—443.

LAFRANCHI, A. (1908): Di una speciale forma morbosa nei piccioni dovuta ad un ematozoario della famiglia dei mastigofori. Moderno Zooiatrio 1908. Suppl. zu No. 6 p. 289.

— (1917): Su die un nuovo genere di parassitti del sangue. Ann. d'Igiene Vol. 27 p. 697—699.

LAVERAN, A. et FRANCHINI, G. (1919): Infection des souris blanches à l'aide des cultures de Herpetomonas ctenocephali. Bull. soc. path. exot. T. 12 p. 379.

LÉGER, M. (1918): Infection sanguine par Leptomonas chez un saurien. Compt. rend. soc. biol. T. 81 p. 772.

MORTOGLIO, F. (1917): Su di un nuovo genere di parasiti del sangue. Ann. d'Igiene Vol. 27 p. 561—563.

PITTALUGA, G. e DE BUEN, S. (1917): Nota sobre los dipteros del género Phlebotomus en España. Bol. Inst. Nac. Higiene de Alfonso XIII. Vol. 13 p. 137—145.

PONSELLE, A. (1919): Hexamitus intestinalis DUJARDIN, parasite habituel des batraciens, trouvé dans le sang de Rana esculenta. Compt. rend. soc. biol. T. 82 p. 23.

REICHENOW, E. (1918): Eutrichomastix lacertae en la sangue y en acaros hematofagos. Bol. Inst. Nac. Hyg. Alfonso XIII. Vol. 14 p. 183—204.

SERGENT, EDM. et ÉT. (1907): Études sur les hématozoaires des oiseaux. Ann. Inst. Pasteur T. 21 p. 270.

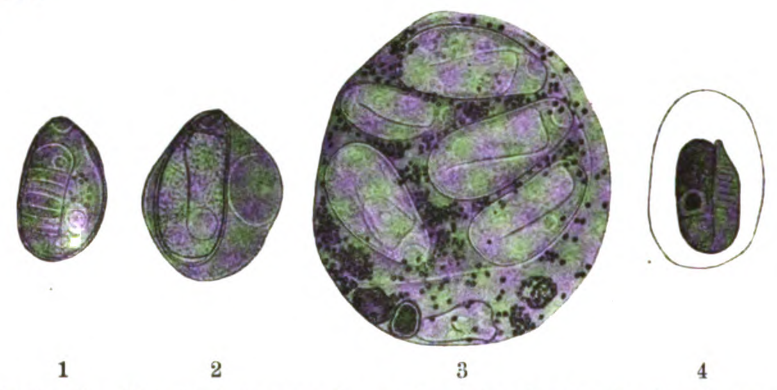
SERGENT, ED., LEMAIRE et SENEVET (1914): Insecte transmetteur et réservoir de virus du clou de Biskra. Bull. soc. path. exot. T. 7 p. 577.

Nematopsis temporariae nov. spec.

(Textfig. B.)

Die Grasfroschkaulquappen und die jüngsten Grasfröschchen *(Rana temporaria)* aus einem Tümpel des Eppendorfer Moores bei Hamburg waren im Juli und August 1919 mit einer encystierten Sporozoenform infiziert, die mit den 1892 von SCHNEIDER als *Nematopsis spec.* aus der Messerscheidenmuschel *Solen vagina* beschriebenen Sporen die größte Ähnlichkeit besitzen. Diese Sporengruppe hat sich nach LÉGER und DUBOSQ (1913) als die Spore des Molluskencyklus von zweiwirtigen in Muscheln einerseits und Krabben (dekapoden Krebschen) andererseits ihren Entwicklungskreis durch-

machenden Schizogregarinen der Gattung *Porospora* erwiesen. Der Parasit der Wasserfroschkaulquappen sei provisorisch als *Nematopsis temporariae* bezeichnet, wenn er sich nicht etwa später als in den Entwicklungskreis einer schon bekannten Schizogregarine von Süßwasserkrebschen gehörig erweist.[1]) Da aber auch die wohl einwirtige Schizogregarine *Spirocystis nidula* aus dem Süßwasserwurm *Lumbriculus variegatus* Müll. nach Léger und Dubosq (1915) ganz ähnliche Sporen zeigt wie der Grasfroschparasit, ist es auch nicht ausgeschlossen, daß wir es hier mit einer einwirtigen Form zu tun haben.



Textfig. B. *Nematopsis temporariae* aus der Leber der Grasfroschkaulquappe 1—3: ungefärbt. Vergr. 1320 ×. 3: Endothelzelle mit Pigment und 5 Sporen. 4: Färbung nach Delafield. 1440 ×.

Bei der Häufigkeit des Parasiten und der Tatsache, daß selten ein Objekt so häufig von Zoologen und Histologen studiert worden ist wie der Wasserfrosch mit seiner Kaulquappe, erregt es Erstaunen, daß der Parasit noch nicht beschrieben worden ist. Soviel ich aber auch gesucht habe, ich habe keine Andeutung in der Literatur finden können. Überall finden sich nur die wohlcharakterisierten Sporozoen der Gattungen *Eimeria* und *Isospora* und das weniger genau untersuchte Myxosporid *Leptotheca ohlmacheri* Gurley (1893) (= *L. ranae* Thélohan 1895) als Grasfroschparasiten aufgezählt.

Die *Nematopsis temporariae* fand sich bei 100 Proz. aller im Anfang des August untersuchten Grasfroschkaulquappen, auch noch bei allen Jungfröschchen, die noch den Schwanzstummel trugen oder ihn soeben erst zurückgebildet hatten. Bei schon etwas größeren

[1]) Bei *Gammarus pulex* ist von Siebold (1839) eine Gregarine als *Didymphyes longissima* beschrieben worden. Ob diese Gregarine eine Schizogregarine darstellt, läßt sich ohne neue Untersuchung der Form nicht entscheiden.

diesjährigen Grasfröschchen von der gleichen Fundstelle fehlte er stets. Bei im Laboratorium aus Froschlaich aus jenem Tümpel gezogenen Kaulquappen und Jungfröschchen fand er sich noch ganz vereinzelt bis in die ersten Septembertage. Sobald das metamorphosierte Fröschchen sich zum Fressen außerhalb des Wassers anschickt, wird er seltener und verschwindet. Er sitzt in der Leber in den als endotheliale Zellen aufzufassenden pigmentführenden „Zinnoberzellen" (Kupfferschen Sternzellen), die bei den Kaulquappen häufig noch ziemlich pigmentfrei sind, sich aber bei der Metamorphose immer mehr mit Pigment beladen, daß sie häufig geradezu von schwarzbraunen Körnchen erfüllt erscheinen. In anderen Organen konnte er bisher noch nicht aufgefunden werden. Auch habe ich ihn um Hamburg und in Thüringen bei den in recht großer Zahl untersuchten Wasserfroschkaulquappenlebern stets vergeblich gesucht.

Bisher war auch die Suche nach den Vorstufen der als Spore aufzufassenden Cyste in der Kaulquappenleber trotz genauester Untersuchung aller Kaulquappenorgane erfolglos. Das lag aber wohl nur daran, daß ich den Parasiten erst im August auffand, zu einer Zeit, in der jüngste Grasfroschkaulquappen nicht mehr zu beschaffen sind. Die Sporen sind oval bis birnenförmig und zwar ist das Vorderende stets stärker verjüngt als das breiter abgerundete Hinterende. Die Seite, der das breitere Vorderende des Sporozoiten anliegt, ist gerader gestreckt als die gegenüberliegende. Die Länge beträgt durchschnittlich 14—17 μ, die Breite 5—7,5 μ. Der Sporozoit erreicht etwa die doppelte Länge der Spore oder noch mehr. Er ist würmchenartig in der Zelle aufgerollt und ähnelt einem winzigen Nematoden. Das Vorderende, das infolge der Umknickung der Spitze meist breit abgestutzt erscheint, reicht nicht ganz an den vorderen Pol der Spore heran. Hier befindet sich nämlich fast regelmäßig ein ovales knöpfchenartiges protoplasmatisches Körperchen. Der Kern des Sporozoiten ist ein Caryosomkern, der in Delafield-Präparaten bei 24stündiger oder längerer Färbung gut herausgebracht werden kann, meist aber schon am ungefärbten, lebenden Tiere deutlich zu erkennen ist und meist in der Nähe der Umbiegungsstelle im Hinterende der Spore liegt. Häufig zeigt der Sporozoit deutliche Querstreifung, die sich auch im Delafield-Präparate darstellen läßt. Manchmal erscheinen einzelne Sporen mit einem Mantel einer zerstörten Wirtszelle oder wohl eher Sporenbildungszelle, in der noch auf einer Seite ein kernartiges Gebilde zu sehen ist (vgl. die Hülle der *Porospora*-Sporen und *Ophryocystis*!).

In den endothelialen Wirtszellen der Leber sind oft vier oder mehr Sporen in einem abgegrenzten Bezirke vereinigt.

Literatur.

Léger, L. (1911): Caryospora simplex, Coccidie monosporée et la classification des Coccidies. Arch. f. Protistenk. Bd. 22 p. 71—88.

— et Duboscq, O. (1913): Sur les premiers stades du developpement des Gregarines du genre Porospora (= Nematopsis). Compt. rend. soc. biol. T. 75 p. 95—98.

— — (1915): Étude sur Spirocystis nidula Lég. et Dub., schizogrégarine de Lumbriculus variegatus Müll. Arch. f. Protistenk. Bd. 35 p. 199—211.

Zur Kenntnis der Coccidien des Wasserfrosches (*Eimeria neglecta* nov. spec.). (Befruchtung und Sporogonie von *Lankesterella*).

(Hierzu Tafel 4 und Textfig. C.)

Zahlreiche Versuche wurden unternommen, Wasserfroschkaulquappen mit *Dactylosoma ranarum* Kruse, dem vielstudierten Wasserfroschhämosporid, und mit der Hämogregarine *Lankesterella minima* Chaussat zu infizieren, da die Kaulquappen den Angriffen von blutsaugenden Egeln *(Hemiclepsis marginata)* und von *Argulus* in unseren Gegenden vielmehr ausgesetzt sind als die erwachsenen Frösche, und mit *Isospora lieberkühni*, weil hier der Weg zur Niere Aufschlüsse über die Ableitung der Blut- und Nierencoccidien versprach. Die Versuche ergaben, daß sowohl *Dactylosoma* wie *Lankesterella* bei intraperitonealer Einspritzung von Blut oder Organbrei (Milz und Leber) sich auf Kaulquappen übertragen läßt. ***Dactylosoma*** erscheint bei den Kaulquappen etwa nach Monatsfrist oder später in mäßiger Menge im Blute und ergibt nur im Warmzimmer starke Infektion.

Die Hämogregarine ***Lankesterella minima*** zeigt sich bei den gespritzten Kaulquappen manchmal schon früher, meist aber erst später, ganz vereinzelt in den roten Blutkörperchen. Aber erst etwa nach Monatsfrist oder noch viel später (2 Monate und mehr!) treten bei hoher Wassertemperatur (über 16° C!) mit Hülle versehene Cysten in den Kapillaren und Endothelien von Leber, Milz, Niere und Kiemen in teilweise ganz erheblicher Menge auf, die sich als Gametocyten und Befruchtungsstadien nach dem *Eimeridea*-Schema erweisen. Laveran und Mesnil (1902) hatten bei Verfütterung von *Isospora*-Sporen bei Wasserfröschen einen Entwicklungscyclus beschrieben, der durch seinen verblüffend schnellen Ablauf (24—48 Stunden!) in Erstaunen setzen mußte. Meine neuen *Lankesterella*-Versuche, die

bei *Lankesterella*-Kaulquappen gerade in den Glomerulis der Niere gehäuft lückenlose Befruchtungsserien nach dem *Eimeridea*-Typ ergaben, festigen in mir aber immer mehr die Überzeugung, daß alle angeblichen *Isospora*-Stadien LAVERAN's und MESNIL's, abgesehen von den Nierensporen, lediglich *Lankesterella*-Gametocyten gewesen sind. Die Befruchtung findet bei *Lankesterella* aber nicht nur in den Nierenglomerulis, sondern fast ebenso häufig auch in Milz, Leber, Kiemen, Mesenterium u. a. Kapillarenorganen statt.

Der sehr langsam vor sich gehenden Befruchtung folgt etwa in den nächsten vier Tagen bei plus 19° C Wassertemperatur die Aufteilung der Oocyste in zahlreiche (16—32 und mehr) nackte *Lankesterella*-gleiche Sporozoiten [1]) und es entstehen so die bereits von MESNIL 1903 [2]) erwähnten und von mir (1912) ausführlich untersuchten sporozoitenhaltigen Cysten, die ich damals als Schizonten ansah, weil bei dem betreffenden Frosche die Befruchtungsstadien bereits gänzlich fehlten, eine Beobachtung, die ich auch bei den zahlreichen Kaulquappenversuchen machen konnte und die sich aus dem auffallend gleichmäßigen langsamen Ablaufe der Befruchtungs- und Versporungsvorgänge im gleichen Tiere erklärt. Nach dem Platzen der reifen Oocysten dringen die Sporozoiten in die roten Blutkörperchen und in leukocytäre und endotheliale Zellen der Milz und Leber ein.

Lankesterella minima ist also als monospores, polyzoes Coccid der *Eimeridea*-Gruppe aufzufassen, dessen Gamogonie und Sporogonie sich

[1]) Gezählt wurden bisher in den einzelnen Oocysten als Mindestzahl 12, als höchste Ziffer gegen 50 Sporozoiten.

[2]) Die Cysten von LABBÉ (1894) sowie die von mir 1913 als Sommerrezidivschizogonie beschriebenen Vermehrungscysten, die die gleichen sind wie die von LABBÉ, zeichnen sich durch kleinere und plumpere Merozoiten aus. Sie stellen wohl die Schizogonie dar. Die Übertragung scheint eine rein passive Sporozoitenübertragung zu sein, und der Umstand, daß sich die *Lankesterella*-Würmchen im Magenepithel des Rüsselegels *Hemiclepsis marginata* nicht weiter entwickeln (NÖLLER 1913), wird infolgedessen verständlich. Bereits HARTMANN u. CHAGAS (1910) hatten in der Leber von Schlangen Oocysten von Blutcoccidien gefunden, und REICHENOW trug in der Gesellschaft naturforschender Freunde zu Berlin im Dezember 1919 während der Drucklegung dieser Arbeit seine Befunde an einem im Darme von Eidechsen seine Entwicklung durchmachenden Coccid vor, dessen Sporozoiten ins Blut einwandern und von blutsaugenden Milben passiv übertragen werden. Zusammen mit meinen Befunden an *Lankesterella* sind somit wertvolle Übergänge von den Darmcoccidien zu den wirtswechselnden Blutcoccidien nachgewiesen und die herkömmlichen Entwicklungsschemata durch neue Abänderungen bereichert worden.

in den Kapillaren des Wasserfrosches abspielen. Nachdem in über 60 Versuchen jetzt die Übertragung der *Lankesterella* gelungen ist, läßt sich nach Auffinden der Befruchtung eine Einordnung und ein weiteres Studium der Form ermöglichen. Wegen des Baues der Oocyste muß ich für die Gattung *Lankesterella* eine besondere Familie aufstellen, die den Namen ***Lankesterellidae*** zu führen hat und die sich analog den *Legerellidae* unter den *Adeleidea* durch zahlreiche (mehr als 8) nackte Sporozoiten in der Oocyste auszeichnet. Bei der Wichtigkeit der Befunde, insbesondere der Befruchtung und Sporogonie in den Kapillaren des Wirbeltieres, für die Ableitung der Hämogregarinen und Hämosporidien sollen die Ergebnisse nach Fertigstellung der Zeichnungen im Archiv für Protistenkunde als zweiter Teil der „Blutprotozoen des Wasserfrosches" ausführlich dargestellt werden.

Die *Isospora*-Versuche haben bisher zu abschließenden Ergebnissen noch nicht geführt. Jedenfalls scheinen die künstlichen Infektionen recht lange Zeit in Anspruch zu nehmen.

Die zahlreichen genauen Untersuchungen von Kaulquappenorganen zeigten die weite Verbreitung eines winzigen Coccids der Gattung *Eimeria*. Die drei bekannten *Eimeria*-Arten des Wasserfrosches sind:

1. *Eimeria ranarum* Labbé (1894), ein ebenfalls kleines Coccid, das nach Laveran und Mesnil (1902) in den Kernen des Darmepithels lebt und dem alten *Caryophagus ranarum* Labbé (1894) entspricht. Seine Oocystenmaße betragen (18—)20—22 μ in der Länge und 12—15(—16) μ in der Breite.

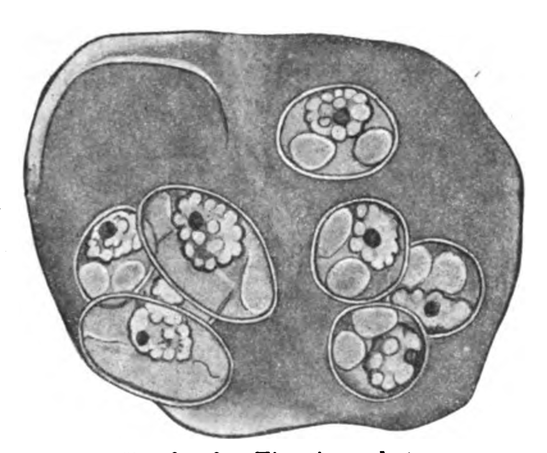
2. *Eimeria (Paracoccidium) prevoti* Laveran und Mesnil (1902), das im Protoplasma, nicht im Kerne der Darmepithelien lebt und sich dadurch auszeichnet, daß die Sporocystenhüllen nach der Reifung der Sporozoiten wieder aufgelöst werden, so daß die Sporozoiten neben den 5 Restkörpern (1 Oocystenrestkörper, 4 Sporocystenrestkörper) frei in der erhaltenen Oocystenhülle liegen. Die Oocyste ist länglich, hat im Durchschnitt 17 μ Länge auf 12 μ Breite, bildet die Cystenhülle wohl bereits vor der Befruchtung und versport im Rektalinhalte der Frösche. Der Oocystenrestkörper bei der Aufteilung in die vier Sporoblasten bleibt erhalten. Die vier reifen Sporocysten enthalten neben ihren zwei Sporozoiten einen Sporocystenrestkörper und messen $7\,\mu \times 4\,\mu$.

3. *Eimeria ranae* Dobell 1908, ein nur in seiner Sporogonie bekanntes Coccid des Grasfrosches und seltener des Wasserfrosches, von der zweiten Hälfte des Dünndarmes an abwärts aufzufinden.

Oocyste rund oder etwas oval, 18—22 μ groß. Bei der Aufteilung wird ein Oocystenrestkörper gebildet. Sporocysten pseudonavicellenartig geformt, 10 μ lang, 7 μ breit.

Mit den unsicheren, ungenau beschriebenen Wasserfrosch-Protozoen *Acystis parasitica* Labbé (1894) und *Molybdis entzii* Pachinger (1886) ist nichts anzufangen.

Alle von mir um Hamburg und in Thüringen im Sommer 1919 untersuchten Wasserfroschkaulquappen und alle in Hamburg untersuchten Grasfroschkaulquappen zeigten eine Eimeria, die sich bei keiner der angeführten Beschreibungen unterbringen läßt und die ich als ***Eimeria neglecta*** (Fig. C) bezeichnen möchte.



Textfig. C. *Eimeria neglecta*.
Zwei bereits in Sporocysten zerfallene Oocysten in der Wirtszelle. Ungefärbt. Vergr. 2720×.

Sie kommt nur bei den Kaulquappen vor und verschwindet vollkommen mit vollendeter Metamorphose aus dem Darme der Fröschchen. Sie sitzt im Spiraldarm vom Magenausgange ab und scheint bis zu den letzten Darmteilen verbreitet zu sein. Am häufigsten findet sie sich etwa an der Umknickung der aufgerollten Darmspirale. Im Gegensatze zu den Formen von Laveran und Mesnil befällt sie nicht die Epithelzellen, sondern die häufig mit gelbem Pigment erfüllten in der einreihigen Epithelschicht hinter den Kernen eingesprengten Zellen bindegewebigen (oder leukocytären) Charakters. Ihren gesamten Entwicklungskreis macht sie hier durch und versport fertig innerhalb dieser Zellen, in denen sie etwa den Eindruck der *Eimeria wierzejskii* Hofer im Körper eines Myxosporids aus dem Karpfendarm macht. Gewisse Übergänge bildet das Vorkommen in Bindegewebszellen auch zu *Eimeria subepithelialis* Moroff und Fiebiger (1905) und einigen weiteren Fischcoccidien.

Im Gegensatze zu *Eimeria prevoti* ist die Oocystenmembran viel weniger widerstandsfähig als die der Sporocysten. Sie scheint vielmehr leicht und häufig, ja sogar regelmäßig nach Reifung der Sporo

cysten aufgelöst zu werden und es kommen dann im Kaulquappendarm und im Ausstriche die einzelnen reifen Sporocysten, selten dagegen oder fast nie die ganzen Oocysten zur Beobachtung.

Der Entwicklungsgang scheint, soweit er bei der Kleinheit des Objekts verfolgt werden konnte, ganz der gleiche zu sein wie bei *Eimeria schubergi* nach Schaudinn. Alle Stufen finden sich jenseits der Darmepithelkerne zwischen diesen und der Grenzmembran des Darmes, auf der das Epithel aufsitzt, stets in die ins Epithel eingesprengten gelben Zellen eingeschlossen. Die Oocyste ist rund und mißt 9—10 μ im Durchmesser. Ein Oocystenrestkörper bleibt nicht übrig. Die Sporoblasten bzw. Sporocysten, die 7 μ lang und 3.5 bis 4 μ breit sind, besitzen dagegen je einen Restkörper. Die Sporozoiten (je 2 in jeder Spore) sind schlank und reichen durch die ganze Spore hindurch. Weitere Einzelheiten sind aus der Textabbildung C ersichtlich.

Literatur.

Dobell, C. C. (1909): Researches on the intestinal protozoa of frogs and toads. Quart. Journ. Microscop. Science New Ser. Vol. 53 p. 201—277.

Labbé, A. (1894): Recherches zoologiques et biologiques sur les parasites endoglobulaires du sang des vertebrés. Arch. de zool. expér. et gén. T. 22 p. 55—252.

— (1899): Sporozoa. in: Das Tierreich. 5. Lief. Verlag von Friedländer, Berlin.

Laveran, A. et Mesnil, F. (1902): Sur la coccidie trouvée dans le rein de la Rana esculenta et sur l'infection générale qu'elle produit. Compt. rend. Acad. Sci. T. 135 p. 82.

— — (1902): Sur deux coccidies intestinales de la Rana esculenta. Compt. rend. soc. biol. T. 54 p. 857.

Mesnil, F. (1903): Les travaux récents sur les coccidies. Bull. Inst. Pasteur. Bd. 1 p. 507, Fußnote 4.

Minchin, E. A. (1903): Sporozoa. in: Ray Lankester, A treatise on zoology.

Moroff, Th. u. Fiebiger, J. (1905): Über Eimeria subepithelialis n. sp. Arch. f. Protistenk. Bd. 6 p. 166—174.

Nöller, W. (1912): Über eine neue Schizogonie von Lankesterella minima Chaussat. Arch. f. Protistenk. Bd. 24 p. 201—208.

— (1913): Die Blutprotozoen des Wasserfrosches und ihre Übertragung. I. Teil. Arch. f. Protistenk. Bd. 31 p. 169—240.

Pachinger, A. (1886): Mitteilung über Sporozoen. Zool. Anz. Jahrg. 9 p. 471—472.

Zur Kenntnis der Darmprotozoen des Hamsters.
(*Eimeria falciformis* var. *criceti* nov. var.)

Der Hamsterdarm wimmelt von dem Ileum ab von einer *Trichomonas*, deren Massenentfaltung sicher 99 Proz. des Darminhaltes der Hamster vom Blinddarm ab ausmacht. Diese *Trichomonas* bildet wegen

ihrer prachtvollen Chromosomenfiguren bei den Teilungen infolge ihrer Massenhaftigkeit das beste Studienobjekt für Trichomonaden. Da außerdem im Hamsterdarm die früher als Trichomonascysten gedeuteten *Blastocystis*-Gebilde ganz fehlen, können die richtigen Trichomonascysten unschwer festgestellt und untersucht werden. Sie decken sich mit den wohl zuerst von Galli-Valerio (1900) bei der Meerschweinchen-*Trichonomas* etwas flüchtig abgebildeten Stadien, die später von Dobell 1909 und von Lynch (1916) genauer beschrieben und abgebildet wurden, nach Hartmann-Schilling (1917) auch von Mayer bei der Mäuse-*Trichonomas* gefunden und von Chatton (1918) erwähnt worden sind. Brug 1917 behandelt diese Trichomonascysten in einer besonderen Arbeit und stellt die Literatur zusammen, und die Arbeit von Mayer ist 1920 erschienen.

An Darmprotozoen bei Hamstern aus Thüringen fand ich außer der *Trichomonas* regelmäßig einen *Octomitus* (*Hexamitus*, *Urophagus*), meist in ungeheurer Menge vom Duodenum bis zum Ileum, sowie endlich ein Coccid der Gattung *Eimeria*, das ich wegen seiner Beziehungen zu dem Mäusecoccid als besondere Spielart, *E. falciformis* var. *criceti* aufstellen möchte. Coccidien sind beim Hamster ja schon erwähnt, aber noch nie genau untersucht worden. Nach Labbé (1899) erwähnt ein Coccid beim Hamster Eimer (1870). Minchin (1903) führt in seiner Wirtsliste für Sporozoen den Hamster gar als Wirt für das Maulwurfscoccid *Cyclospora caryolytica* Schaud. an, eine Angabe, deren Grundlage ich in der Literatur nicht habe nachweisen können. Wahrscheinlich rührt diese irrtümliche Angabe daher, daß Labbé (1899) Hamster und Maulwurf als Wirte von *E. spec.* zusammenstellt.

Das von mir im August 1919 bei jungen Hamstern aus Thüringen in großer Verbreitung (bei über 50 Proz. der jungen Hamster) aufgefundene Coccid ist ein typischer Vertreter der Gattung *Eimeria*. Die im Kote und im Mastdarme der jungen Hamster oft in ganz beträchtlicher Zahl vorhandenen Oocysten versporen in der feuchten Kammer bei Zimmertemperatur in 2—4 Tagen. Die Oocyste ist in der Mehrzahl rund, seltener etwas länger als breit, mit gleichmäßig runden Polen. Sie mißt im Durchschnitt etwa 11—18(—22) μ.

Bei der Versporung bleibt kein Oocystenrestkörper übrig. Die vier Sporocysten sind nach ihrer Reifung ziemlich plump. Die Agamogonie und die Gametenbildung und Befruchtung suchte ich bei mehreren sorgfältigst zerlegten Hamstern ganz erfolglos im Dünndarm. Sie verläuft ganz wie bei *E. falciformis*, findet sich in Übereinstimmung mit dieser Art nicht im Dünndarm, sondern stets im Blinddarme und Grimmdarme (Colon) bis gegen den Mast-

darmanfang hin. Die Schizonten und Gametocyten sitzen meist nur im Epithel am Darmlumen, befallen dagegen die Tiefe der Krypten (Drüsen) nicht. Wegen dieser Anhäufung der Coccidien im Blinddarme und Grimmdarme glaube ich eine nahe Verwandtschaft mit dem Mäusecoccid annehmen zu müssen.

Die Infektion scheint nur bei den unter 6 Wochen alten Hamstern vorzukommen. Alle meine zahlreichen jungen Hamster, die im Alter von 2—4 Wochen häufig ganz erhebliche Cystenmengen ausgeschieden hatten, zeigten einige Wochen später keine Oocysten mehr, so daß die genauere Untersuchung der Sporenbildung leider in diesem Jahre aus Materialmangel abgebrochen werden mußte.

Inswischen hatte ich hier Gelegenheit, bei coccidienfreien Mäusen zahlreiche Infektionsversuche mit *Eimeria falciformis* selbst zu unternehmen. Am 4. und 5. Tage wird der Kot der gefütterten Mäuse breiig und enthält ungeheure Merozoitenmengen. Am 5. Tage beginnt in der Regel die Oocystenausscheidung. Die Versuche sind von mir in Gemeinschaft mit Herrn Eichholz fortgesetzt worden. Sie haben gezeigt, daß sich geheilte Mäuse unmittelbar nach Aufhören der Oocystenausscheidung wieder unter dem Bilde der Neuinfektion (mit Merozoiten im Kote) infizieren lassen. Eine Infektion durch Klysma mit merozoitenhaltigem Ausgangsmaterial gelang, lieferte aber nur schwache Infektionen. Bei einem Hunde und vier Ratten verlief die Verfütterung großer Mengen reifer Oocysten ergebnislos. Wegen der großen Ähnlichkeit der *E. wenyoni* Dobell 1919 beim Menschen mit der *E. falciformis* werden die Versuche und die morphologischen Untersuchungen fortgesetzt und ausführlich dargestellt werden.

Literatur über Trichomonascysten.

Brug, S. L. (1917): Trichomonascysten. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië Bd. 57 p. 347—356.

Chatton, E. (1918): Flore et faune intestinales observées au laboratoire militaire de bacteriologie du Sud-Tunisien (à Gabès). Arch. Inst. Past. Tunis T. 10 p. 205–220.

Galli-Valerio, B. (1900): Notes de Parasitologie. Centralbl. f. Bakt., I. Abt. (Orig.) Bd. 27 p. 305–309.

Lynch, H. M. (1916): Dauercystformation of Trichomonas intestinalis. The Journ. of Parasit. Urbana. Vol. 3 p. 28—33.

Mayer, M. (1920): Zur Cystenbildung von Trichomonas muris. Arch. f. Protistenk. Bd. 40 p. 290–294.

Angaben über Coccidien beim Hamster bei Labbé (1899) und Minchin (1903) siehe unter Literatur des vorigen Abschnitts, desgl. Dobell (1909)!

Serumsporidium melusinae Nöller 1919 (= *Coelomycidium simulii* Débaisieux 1919?). (Zugleich ein Beitrag zur Auffassung der Gattung *Serumsporidium* Pfeiffer 1895).

(Hierzu Tafel 5.)

Die Gattung *Serumsporidium* Pfeiffer (1895) ist mit neueren Methoden, soweit ich die Literatur überblicken kann, überhaupt noch nicht studiert worden. Wenn hier auch nur kurze Angaben gebracht werden sollen, so sind diese bei der Bedeutung, die die Serumsporidien als Krankheitserreger bei manchen, für Fischerei und Medizin wichtigen Tieren zu spielen scheinen, wohl doch am Platze.

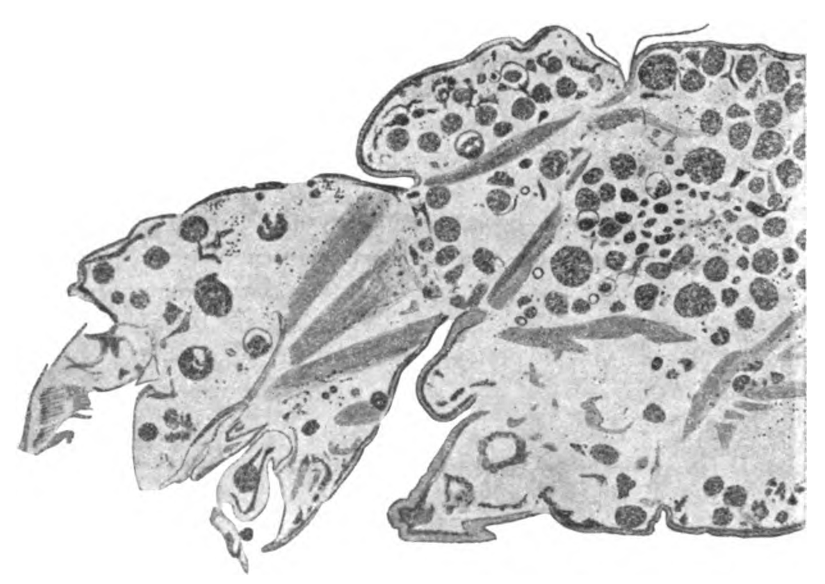
Die Gattung *Serumsporidium* soll sich nach Pfeiffer (1895) durch die massenhafte Bildung von nackten kleinen Keimen in der Blutflüssigkeit von Krustazeen und Insekten auszeichnen. Diese Vermehrung dieser Keime geschieht in Cysten, deren Größe von Pfeiffer bei den verschiedenen Arten von 4 bis 90 μ angegeben wird, die rund oder oval sind und 2, 4 oder viele Keime (Sporozoiten) liefern. Die bekannten Arten sind:

1. *Serumsporidium cypridis* Pfeiffer (1895) aus der Leibeshöhle des Muschelkrebschens *Cypris spec.*
2. *S. mülleri* Pfeiffer (1895) aus der Leibeshöhle des Muschelkrebschens *Cypris virens* Jur. (*C. ornata*).
3. *S. spec.* Pfeiffer (1895) aus dem Muschelkrebschen *Cypris strigata* Müll. (*C. jurini*).
4. *S. gammari* Pfeiffer (1895) aus dem Bachflohkrebse *Gammarus pulex* L.
5. *S. spec.* Lutz und Splendore (1908) aus der Larve der Stechmücke *Culex serratus* (?) in Brasilien gefunden.

Die Arten *S. cypridis* spec. IV Pfeiffer 1895 aus *Cypris ichtershausensis*, *S. notodromadis* Pfeiffer 1895 aus *Notodromas monacha*, *S. daphniae* Pfeiffer 1895 aus *Daphnia pulex* und *S. leydigi* Pfeiffer 1895 (= *Botellus typicus* Moniez) aus *Daphnia rectirostris* sind wegen abweichender Merkmale wohl durchgehend in anderen Gattungen unterzubringen.

Bei der weit zurückliegenden Kennzeichnung der Gattung ist es schwer, zu entscheiden, ob ein Parasit zu ihr gehört. Da sich der von mir gefundene neue Vertreter aber in allen seinen Merkmalen mit manchen Vertretern der Gattung *Serumsporidium* deckt und

wegen seiner Häufigkeit als Untersuchungsobjekt eignet, habe ich ihn als *S. melusinae nov. spec.* (Textfig. D u. Taf. 5) in die Literatur eingeführt. Von zahlreichen in den Nordvorbergen des Thüringer Waldes im April und Mai 1919 gesammelten Larven von *Melusina* (*Simulium*) *reptans* L. fielen viele durch stark milchiges Aussehen auf und zeigten beim Zerschneiden in der milchartigen, hervorquellenden Flüssigkeit ungeheure Mengen der nackten *Serumsporidium*-Keime.



Textfig. D. *Serumsporidium melusinae.* Schnitt durch Kopf und Brust einer infizierten Simuliumlarve. Hämalaun. Vergr. 80 ×.

Die Infektion schien an den betreffenden Fundstellen recht verbreitet. Wohl 10 Proz. der Simuliumlarven (es handelt sich durchgehend oder doch in der Mehrzahl um solche von *S. reptans*) zeigten sich infiziert. Einige von den infizierten Tieren wurden fixiert, eingebettet und in gefärbten Schnitten untersucht.

Die nackten Parasiten und ihre Cysten erfüllen die ganze Leibeshöhle der Larven, vernichten den ganzen Fettkörper und lassen nur das Darmrohr, die Muskulatur und das Nervensystem übrig.

Die nackten Keime sind rundlich mit rundem Kerne oder länglich, an beiden Polen schwach zugespitzt mit langgezogenem schmalen Kerne und messen 5—7 $\mu \times$ 3—4 μ. Außer diesen länglichen Tieren finden sich häufig rundliche kleine amöbenartige Parasiten. Die kleinsten Cysten in deutlicher Membran haben 25—30 μ im Durchmesser, die großen Cysten haben sehr deutliche Membran

und erreichen bei stets runder Gestalt eine Größe von 70 μ (Durchschnitt 35—45 μ). Der Protoplasmakörper zerfällt in den Cysten unter großer Kernvermehrung wieder in die kleinen Teilstücke, die ganz den nackten freien Keimen gleichen und in manchen Cysten rundlich, in manchen länglich spindelförmig erscheinen. Ihr Kern ist dann im Gegensatze zu den runden Stücken unscharf begrenzt länglich, hat das Chromatin über den ganzen Bezirk verstreut und läßt keinerlei besondere Caryosombildung erkennen. Die weiteren Einzelheiten sind aus den Figuren auf Taf. 5 zu ersehen. Bei erwachsenen Kriebelmücken habe ich den Parasiten noch nicht verfolgt. Bei den Larven dürfte er wohl häufig oder meistens den Tod herbeiführen, denn es ist unmöglich, daß die befallenen Tiere nach Vernichtung aller Organe der Leibeshöhle sich noch zur Mücke entwickeln können.

In der Literatur über Simulienparasiten kommen zwei Beschreibungen in Frage, die auf meinen Parasiten passen könnten. Strickland hat 1913 in seiner prächtigen Arbeit über die Parasiten der Simulienlarven die Rolle der parasitischen Protozoen als Feinde dieser Schädlinge ausführlich dargestellt und kommt zu dem Schlusse, daß die parasitischen Protisten bei den Larven für die Niederhaltung der Simuliumplage von ausschlaggebender Bedeutung sein können. Unter den Parasiten führt er eine „Gregarine“ auf, die mit größter Wahrscheinlichkeit als niederer Pilz (Chytridinee) aufzufassen ist, weil sie eingeißelige Schwärmer bildet. Debaisieux beschreibt 1919 in einer mir leider nur im Referate zugänglichen Arbeit eine Chytridinee aus den Larven von *Simulium reptans* unter dem Namen *Coelomycidium simulii*, die sich ebenfalls in Cysten vermehrt, verschiedene Sommer- und Wintercysten hat und ebenfalls begeißelte Schwärmer bildet. Obgleich mir die Arbeit von Débaisieux noch nicht im Original vorliegt und obgleich ich die Geißelbildung nicht beobachtet habe, halte ich es doch für wahrscheinlich, daß die Parasiten von Strickland, Débaisieux und mein *Serumsporidium* identisch oder doch nahe verwandt sind.

Zugleich wird mir auch wahrscheinlich, daß es sich bei einer Anzahl der Vertreter der Gattung *Serumsporidium* Pfeiffer um gleiche oder doch ganz ähnliche Parasiten handelt, die unter den niederen Tieren recht verbreitet zu sein scheinen und wie viele Vertreter der protozoologischen Rumpelkammer der Haplosporidien eine Gruppe von niederen Pilzen darstellen, die bei den Protozoologen mehr Interesse gefunden haben als bei den Botanikern.

An weiteren Parasiten fanden sich bei den Kriebelmückenlarven

an den gleichen Fundstellen bei etwa 5 Proz. die von Debaisieux (1913) ausführlich studierte *Thélohania varians* Léger und bei etwa 30 Proz. eine Nematodenlarve, nach freundl. Mitteilung von Herrn Dr. Blunck wahrscheinlich Larven von *Mermis crassa*.

Bei dem Interesse, das heute der Kriebelmückenbekämpfung in Deutschland entgegengebracht wird, soll hier eine Aufzählung der in den Larven lebenden parasitischen Protisten folgen, die ich in der Literatur auffand. Die für die Kriebelmückenlarven gefährlichen oder tödlichen Krankheitserreger sind durch ein Sternchen bezeichnet.

Mikrosporidien.

**Thelohania varians* Léger 1897	aus	*Simulium reptans* (= *S. ornatum*).
**Nosema* (*Glugea*) *simulii* Lutz und Splendore 1908	„	*S. venustum.*
**Nosema* (*Glugea*) *simulii* Lutz und Splendore 1908	„	*S. ochranum.*
**Glugea bracteata* Strickland 1913 **Glugea fibrata* Strickland 1913	„ „	*S. bracteatum.* *S. hirtipes.*
**Glugea multispora* Strickland 1913	„	*S. vittatum.*
**Pleistophora spec.* Roubaud (zitiert bei Chatton 1912)	„	*S. argyreatum* u. *S. fasciatum.*

Niedere Pilze.

*„Gregarine“ Strickland 1913	aus	*S. bracteatum.*
**Coelomycidium simulii* Débaisieux 1919 *(= *Serumsporidium melusinae* Nöller 1919?)	„	*S. reptans.*
Amoebidium spec. Chatton und Roubaud 1909	„	*S. argyreatum* und *S. fasciatum.*

Literatur.

Chatton, E. (1912): Referat über Strickland 1911. Bull. Inst. Past. Bd. 10 S. 22.

Chatton, E. et Roubaud, E. (1909): Sur un Amoebidium du rectum des larves des simulies (Simulium argyreatum Meig. et S. fasciatum Meig.). Compt. rend. soc. biol. Bd. 66 p. 701.

Debaisieux, P. (1913): Microsporidies des larves de Simulium, Thélohania varians. La Cellule T. 30 p. 47—79.

— (1919): Une chytridinee nouvelle: Coelomycidium simulii nov. gen. nov. spec. Compt. rend. soc. biol. Bd. 82 p. 899.

Lutz, A. u. Splendore, A. (1908): Über Pebrine und verwandte Mikrosporidien. Centralbl. f. Bakt., I. Abt. (Orig.) Bd. 46 p. 311—315.

Nöller, W. (1919): Zur Parasitenkunde bei Haus- und Nutztieren. Deutsche tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 27, Nr. 49 p. 555—560.

Pfeiffer, L. (1895): Die Protozoen als Krankheitserreger. 2. Aufl. Nachträge. G. Fischer, Jena.

Strickland, E. H. (1911): Some parasites of Simulium larvae and their effects on the development of the host. Biol. Bull. Bd. 21 p. 302—329.

— (1913): Further observations on the parasites of Simulium larvae. Journ. of Morphology, Philadelphia, Bd. 24 p. 43—105.

Thélohania spec. aus der Larve von *Aedes nemorosus.*
(*T. légeri* Hesse 1904?)

(Hierzu Taf. 6.)

Bei einer Larve von *Culex* (*Aedes*) *nemorosus* aus Wohldorf bei Hamburg fand ich im Frühjahr 1919 eine *Thélohania* mit so massenhaften und prachtvollen Kernteilungsfiguren, daß hier einige Bilder gegeben werden sollen. Die Art des Microsporids genau zu bestimmen war nicht mehr möglich, da aus Mangel an reifen Sporen deren Ausmaße und Polfadenlänge nicht festgestellt werden konnten. Wahrscheinlich aber handelt es sich um die *Thélohania légeri*, die Hesse (1904) aus Larven und Mücken von *Anopheles maculipennis* beschreibt, und von der auch Bresslau und Buschkiel (1919) aus Larven von *Theobaldia annulata* berichten (Taf. 6!).

Meine Mückenlarve wurde in Sublimat fixiert. Die Schnitte sind mit Hämalaun gefärbt. Ich erhielt das Tier von Herrn Dr. Martini, dem ich auch die Bestimmung verdanke.

An weiteren Microsporidien bei *Aedes*-Larven fand sich eine Nosema-Art sowohl bei *Aedes nemorosus* wie bei *Aedes cantans.* Ihrer etwas breiteren, plumperen Gestalt nach scheint sie mit *Nosema culicis* Bresslau und Buschkiel nicht identisch zu sein.

Literatur.

Bresslau, E. u. Buschkiel, M. (1919): Die Parasiten der Stechmückenlarven. Biol. Zentralbl. Bd. 39 Nr. 7 p. 325—226. Daselbst weitere Literatur.

Zur Übertragung der Hamsterhämogregarine (*Hepatozoon* [*Leucocytogregarina*] *criceti* Nöller (1912).

Die von mir in der Leibeshöhle einer Hamstermilbe, dann beim Hamster selbst in Thüringen aufgefundene Hämogregarine suchte ich mir in diesem Jahre leider vergebens zu beschaffen. Sie scheint

bei den Hamstern ziemlich selten zu sein. Doch konnte ich wieder zahlreiche der als Überträger erwiesenen Hamstermilben sammeln. Herr Dr. A. C. Oudemans, Arnhem (Holland) war so freundlich, die Milbe zu bestimmen und auf die Literatur hinzuweisen. Für seine Mühe bin ich ihm zu großem Danke verpflichtet. Die Milbe ist *Liponyssus arcuatus* Koch und kommt auf Insektenfressern (Maulwurf), Raubtieren und Nagetieren vor, stellt also keinen spezifischen Parasiten des Hamsters dar, auf dem sie jedoch im Sommer in den Nestern ganz regelmäßig aufzufinden ist. Sie ist von Oudemans (1913) aufs Genaueste beschrieben und abgebildet werden.

Reichenow hat 1912 in seiner Bearbeitung der Hämogregarinen in Prowazek's Handbuch der pathogenen Protozoen vermutet, die von mir abgebildeten plumpen Sporozoiten stellten Ookineten dar und die Sporocysten könnten wie bei den anderen Hepatozoonarten zu großen Oocysten vereinigt sein, wie das nach Miller (1908) auch Wenyon (1911) bei einer Hämogregarine im Überträger beschrieb. Letztere Vermutung trifft zu. In dem Präparate der infizierten Milbe findet sich in der Tat eine zu einem großen Bezirke (zu einer Oocyste) verbundene Ansammlung zahlreicher Sporocysten. Die von mir als Sporozoiten abgebildeten Keime sind dagegen wirklich Sporozoiten, wie sich aus dem Präparate unschwer erweisen läßt. Ihre größeren Maße rühren von der Verbreiterung im Trockenpräparate her. Beim Herausquellen aus der Cyste kann man diesen auffälligen Unterschied in der Größe gegenüber den noch durch die Sporenhülle geschützten Keimen feststellen. Im Hamster sitzt die Hämogregarine in den mononucleären Leukocyten, während sie in den den Eiter zur Hauptsache bildenden Polymorphkernigen nur ausnahmsweise zu finden ist. Reichenow's entgegengesetzte Angabe beruht auf irrtümlicher Auslegung meiner Beschreibung des Eiters.

Literatur.

Nöller, W. (1912): Die Blutprotozoen des Hamsters (Cricetus frumentarius Pall.) und ihre Übertragung. Arch. f. Protistenk. Bd. 25 p. 377—385.

Oudemans, A. C. (1913): Acarologisches aus Maulwurfsnestern. II. Arch. f. Naturgeschichte. Bd. 79 Abt. A Heft 9 p. 68—75.

Tafelerklärung.

Tafel 4.

Befruchtung und Sporogonie von *Lankesterella minima*.
Vergr. bei allen Figuren 2500 ×.

Fig. 1—4. Microgametocyten (Microgametenbildung). Schnitt.
Fig. 1, 3 u. 4 aus Niere. Hämalaun. Fig. 2 aus dem Milzmesenterium.
Fig. 5. Befruchtung aus Nierenglomerulus. Hämalaun.
Fig. 6—10. Befruchtung und Sporogonie, ungefärbt, aus der Leber.

Tafel 5.

Serumsporidium melusinae. Schnitt. Hämalaun-Eosin. Vergr. 1800 ×.

Fig. 1. Zugespitzte, längliche Keime.
Fig. 2 u. 3. Amöbenartige Keime.
Fig. 4—6. Cystenvorstufen.
Fig. 7—10. Cysten in verschiedenen Aufteilungsstufen.

Tafel 6.

Thélohania spec. (légeri?) aus der Larve von *Aedes nemorosus*. Schnitt. Hämalaun.
Fig. 1—8 Vergr. 2500 ×. Fig. 9 Vergr. 1000 ×.

Fig. 1—5. Erste Kernteilung der Sporenanlage.
Fig. 6. Zweite Kernteilung (eine Teilung steht senkrecht zur Bildebene.
Fig. 7. Vierkernige Form.
Fig. 8. Achtkernige Anlage. Bildung der einzelnen Sporen.
Fig. 9. Übersichtsbild. Schnitt durch den befallenen Fettkörper. Ein Fettkörperzellkern ist noch sichtbar.

Immunisierung gegen Hühnerpest.

Von
Rhoda Erdmann.

(Hierzu Tafel 7 u. 8.)

Seit dem ersten Auftreten der Hühnerpest in Italien im Jahre 1894 sind in einer Reihe von Veröffentlichungen die Probleme der Immunisierung gegen diese Krankheit und die Natur des Erregers behandelt. Endgültige Resultate sind bis jetzt noch nicht erreicht worden. Wertvolle Kenntnisse sind indessen gesammelt, besonders durch die Anstrengungen verschiedener Forscher wie Centanni, Doerr u. Pick, Giemsa, Kraus u. Schiffmann, Loewy, Lode u. Gruber, Marchoux, Ostertag, v. Prowazek. Besonders über die Natur des Erregers sind die Ansichten strittig. Mrowka [1]) z. B. hält das Virus der Hühnerpest für ein Globulin, ganz gegen die Ansichten der meisten Forscher, die glauben, daß der Erreger ein ultravisibler Organismus ist. Andriewsky [2]) weiter denkt, daß er endgültig bewiesen hat, daß das Virus nicht von Zellen geformt werden kann, die den Zellen von jetzt bekannten Pflanzen und Tieren gleichen. v. Prowazek und Lipschütz halten die Erreger der Vakzine-Variola, Hühnerpest und Wut für Chlamydozoen, eine Protozoengruppe. Die Chlamydozoen sind nach Meinung dieser Autoren noch einfacher gebaute Wesen als die Protozoen und Bakterien, und nur einige ihrer Entwicklungsstadien sind mit unseren Hilfsmitteln sichtbar zu machen. Schiffmann, Moellers u. Kleine

---

[1]) Centralbl. f. Bakt., Abt. Orig., 1914, Bd. 67 p. 253.
[2]) Ibid. 1915, Bd. 75 p. 92.

und viele andere widersprechen diesen Ansichten, sie halten die SCHIFFMANN'schen, MOELLERS'schen und KLEINE'schen Körper für Reaktionsprodukte der Zelle, nachdem das Virus in den Zellkörper eingedrungen ist. Sie sind nicht Entwicklungsstadien dieser Chlamydozoen.

Während die Frage nach der Natur des Erregers ganz unentschieden ist, haben die Studien, die sich auf die Erzielung der aktiven und passiven Immunität beziehen, mehr Erfolg gehabt. Zwar können wir noch nicht Hühner gegen die Hühnerpest immunisieren, doch haben KRAUS und seine Mitarbeiter erfolgreich Gänse gegen Hühnerpest unter bestimmten Bedingungen immunisiert. Junge Gänse sind immunisierbar nach subkutaner Einspritzung von Virus der Hühnerpest, nachdem sie mehreremal mit getrocknetem, virulenten Rückenmark von infizierten jungen Gänsen behandelt worden sind. Alte Gänse, wie bekannt, erliegen niemals einer subkutanen oder intramuskulären Einspritzung der Hühnerpest. Sie können nur durch eine subdurale Einspritzung getötet werden. Auch sie können gegen eine subdurale Infektion immunisiert werden, wenn man sie mit vorerwähntem abgeschwächten Material aus dem Rückenmark infizierter junger Gänse behandelt. Neuerdings berichten KRAUS u. LOEWY [1]), daß sie zufällig einen Stamm der Hühnerpest in Gänsen gefunden haben. Dieser Stamm unterscheidet sich von dem früher erwähnten dadurch, daß nicht nur alte und junge Gänse unter den vorerwähnten Kautelen geschützt werden können, sondern auch das Huhn selbst kann gegen diesen neuen Stamm der Gänse- und Hühnerpest immun gemacht werden. Doch ist es bis heute nicht gelungen, das Huhn gegen seine eigene Pest zu schützen.

Auf A. v. WASSERMANN's Rat und unter seiner Leitung führte ich vom Juni bis Oktober 1915 eine Reihe Experimente aus, die sich mit der Ergründung der Morphologie und des Wesens des Erregers der Hühnerpest befaßten. Nährböden aus Plasma, welche ich erfolgreich für meine Studien des Lebenskreises von *Trypanosoma brucei* [2]) angewendet hatte, wurden jetzt dazu benutzt, dem vermeintlichen Erreger der Hühnerpest als Medium zu dienen. Virulentes Hühnergehirn und virulente Hühnerleber wurde in Hühnerplasma gezogen. Virulentes Serum wurde in Kulturen von Hühnerknochenmark in Plasma geimpft und zur Kontrolle in Plasma allein. Einige wenige Experimente, in welchen wir Leber, Knochenmark, embryonale

---

[1]) Centralbl. f. Bakt., Abt. Orig., 1915, Bd. 76 p. 476.

[2]) Proc. National Academy of Science 1915 Vol. 1 p. 504.

Hühnerleber und Gehirn von gesunden Hühnern mit Hühnerpestvirus beschickten, wurden ausgeführt. Zuerst wurde ein Virus gebraucht, das nach dem Tode des infizierten Huhnes durch Filtration einer Blut- und Salzauswaschung gewonnen wurde. Später, in meinen eignen Versuchen brauchte ich nur sehr virulentes Serum, das aus Blut hergestellt wurde, das kurz vor dem Tode des kranken, aber noch lebenden Huhnes entnommen war. Alle diese Gewebskulturen wurden verschieden lang gezüchtet und später nach den verschiedensten Fixations- und Färbemethoden behandelt. Auch Dunkelfeldbeleuchtung wurde benutzt. Aber trotz aller Anstrengungen gelang es nicht, einen sichtbaren Erreger mit den heutigen technischen Hilfsmitteln nachzuweisen, obgleich die untersuchten Gewebe bei einer späteren Kontrollimpfung sich oft virulent erwiesen.

Die aus der Bakteriologie bekannten Methoden, die aërobischen wie anaërobischen wurden nachgeprüft, doch auch hier konnte keine eigentliche Entwicklung nachgewiesen werden. Obgleich viele Kulturen für lange Zeit virulent blieben, wurden sie schließlich, wahrscheinlich durch die verlängerte Einwirkung der Bruttemperatur, avirulent.

Parallel mit diesen Versuchen wurde das Problem der Immunität in Angriff genommen. Die Hühner wurden mit abgeschwächtem virulenten Hühnergehirn, mit abgeschwächter infizierter Hühnerleber und mit virulentem Serum, das in Knochenmark abgeschwächt war, behandelt. Alle diese Vorversuche mit verschieden lang abgeschwächten Sera und Geweben hatten im allgemeinen keinen Erfolg. Sowie schließlich virulentes Gehirn in der üblichen Weise in den Brustmuskel infiziert wurde, starben die Hühner. Nur ein Huhn überlebte diese strengste Kontrolle. Es hatte zwei Dosen Serum bekommen, das 17 Stunden nach der Infektion mit virulentem Gehirn einem sterbenden Huhn entnommen war. Weiter war es mit abgeschwächtem Gehirngewebe vorbehandelt worden und später mit Serum, das in Knochenmark abgeschwächt worden war. Nach einer kurzen Pause erhielt dieses Tier noch einmal eine Serumvorbehandlung, und später wurde eine unter allen anderen Umständen tödliche Dosis von virulentem Gehirn in den Brustmuskel infiziert. Dieses Tier, wie gesagt, überlebte diese strenge Kontrolle, doch muß ich erwähnen, daß die verschiedenen Vorbehandlungen nicht planmäßig unternommen worden waren, da damals Hühner sehr teuer und schwer zu bekommen waren. In Deutschland gebrauchten wir die Tiere, nachdem sie ein Experiment überlebt hatten, für weitere Versuche, und besonders, wenn wir frisches virulentes Serum gewinnen

wollten. Das vorhin erwähnte Huhn war also zufällig mit virulentem Gehirn geimpft worden, und als wir später die Protokolle nachsahen, entdeckten wir, wie dieses Tier vorbehandelt worden war. Natürlich wurde das Gehirn, welches zur Kontrolle benutzt worden war, auf seine Virulenz geprüft, es tötete ein anderes Huhn, wie gewöhnlich, in 40—50 Stunden. Die Reihenfolge der Experimente, welche unbeabsichtigt das erwähnte Huhn immun machte, wurde an anderen Hühnern wiederholt, doch überlebten diese Hühner die schließliche Kontrollinfektion mit virulentem Gehirn nicht. Zwar widerstanden einige der Hühner länger wie gewöhnlich den Wirkungen der Schlußinfektion, aber sie gingen schließlich alle ein. Daß das erste Huhn wirklich immun war, wurde dadurch nachgewiesen, daß mit dem Serum von diesem Huhn ein anderes Huhn passiv immun gemacht werden konnte. (Simultanimpfung mit Immunserum und virulentem Gehirn.) Das Problem hatte sich also soweit eingeengt: es ist leicht, die passive Immunität zu erzeugen, wenn einmal die aktive Immunität vorhanden ist.

Äußere Umstände verhinderten mich, meine Arbeit in Deutschland fortzusetzen. Ich nahm sie im Oktober 1915 im Osborn Zoological Laboratory der Yale University U. S. A. wieder auf und setzte sie fort bis kurz nach dem Ausbruch des Krieges im April 1917. Ich beschränkte mich, zu erforschen, wie die aktive Immunisation sicher zu erzielen sei und griff die Lösung des Problems an der Stelle wieder auf, wo sie in Deutschland unterbrochen worden war. Besonders mußten folgende Fragen beantwortet werden: Welche von den verschiedenen Faktoren, die ich auf A. v. Wassermann's Rat in Deutschland gebraucht hatte, waren unbedingt notwendig, um aktive Immunität zu erzeugen? Welche von ihnen nicht notwendig, und welche neuen Faktoren mußten hinzugefügt werden, um Immunität nicht zufällig, sondern durch eine wohl abgestimmte Reihe von Experimenten zu erzeugen?

Material und Methoden.

Gewöhnlich nahm ich Blut aus den Gefäßen des Hühnerflügels, um das Plasmamedium zu bereiten. Die virulenten oder fast avirulenten Gewebe wurden zur Impfung aus dem Plasmamedium herausgenommen und zu einer feinen Emulsion verrieben. Diese Emulsion wurde mit Ringer's Lösung aufgeschwemmt, je nach dem Zweck wurde entweder nur das Gewebsstückchen oder auch das umgebende Plasmamedium mit verrieben. Die Emulsion wurde stets

in die Brustmuskeln eingespritzt. Das kleine Gewebestück, das im Plasma gezüchtet worden war, konnte, nachdem es verrieben und die Emulsion hergestellt worden war, zur Impfung vieler Hühner gebraucht werden. Diese Methode hat den Vorteil, daß infektiöses Material bis zur äußersten Grenze verdünnt werden kann, und daß die Quantität und Qualität des verimpften Virus genau für alle Hühner, die zu demselben Versuch gehören, dieselben sind.

Die Technik der Gewebskultur brauche ich nicht zu beschreiben. Ich benutzte die wohlbekannten Methoden, die von HARRISON, CARREL, BURROWS und WALTON[1]) ausgearbeitet worden sind. Es ist notwendig, sehr rasch, besonders mit den Knochenmarkkulturen, zu arbeiten, da das Knochenmark leicht austrocknet. Ich benutzte WALTON's Methode, um das Hühnerplasma aufzubewahren, aber wenn ich Knochenmark züchten wollte, um darin das Virus der Hühnerpest abzuschwächen, brauchte ich jedesmal frisch zubereitetes Plasma. Empirisch wurde gefunden, daß frisch bereitetes Plasma von jungen weiblichen Hühnern das Virus schneller abschwächte, als wenn man das Plasma schon mehrere Tage auf Eis gehalten hat. Es ist wichtig, stets das Plasmamedium ohne Gewebe oder ohne Virus denselben Behandlungsmethoden zu unterwerfen wie die Präparate, in welchen sich die verschiedenen Gewebsstücke befinden. Von allen Gewebsstücken, die später zur Vorbehandlung den Hühnern gegeben wurden, wurden Proben fixiert, gefärbt und untersucht. Teils wurden diese Stückchen geschnitten oder in Totalpräparaten untersucht. SCHAUDINN's Lösung, ORTH's Lösung, 4proz. Formalin, MÜLLER'sche Lösung usw. wurden zur Fixation gebraucht. Gute Resultate werden nach Fixation mit ORTH'scher Lösung und Färbung mit Giemsa, besonders bei Knochenmarkkulturen erzielt. Die bekannten Methoden der Fettfärbung wurden angewandt. Stets wurden Kontrollkulturen mit normalem Serum in den verschiedenen Gewebsarten ausgeführt.

Es soll hier betont werden, daß während der ganzen Untersuchungen die gleichen Quanten infizierten Materials verimpft wurden. Die Injektionen von Serum oder von Serum und Knochenmark oder von abgeschwächtem Gehirn oder von getrocknetem Gehirn wurden stets auf folgende Weise gemacht.

1. 0,1 ccm Serum, das 36 Stunden nach der Infektion von virulentem Gehirn aus dem Blut des erkrankten Huhnes gewonnen war, wurde mit 0,9 ccm Salzlösung vermischt, und von dieser

[1]) Proc. Roy. Soc., B., 1914, Vol. 87 p. 452.

Mischung wurde nur 0,1 ccm jedem Huhn in den Brustmukel eingeführt.

2. 0,1 g Gewebsteilchen und Plasma wurden mit 0,9 ccm Salzlösung zu einer Emulsion verrieben, und jedes Huhn empfing von dieser Mischung 0,1 ccm in den Brustmuskel.

3. 0,1 g von getrocknetem oder in Plasma gezüchtetem virulenten Gehirnmaterial wurde mit 0,9 ccm Salzlösung zu einer Emulsion verrieben, und von dieser Mischung wurde 0,1 ccm jedem Huhn in den Brustmuskel eingeführt.

Um das Volumen von 1 g Gewebe entweder in frischem oder getrocknetem Zustand zu bestimmen, gebrauchte ich graduierte Glaslöffel. Natürlich konnte bei den Gewebsmassen nur annähernd 1 g gemessen werden. Es soll darauf hingewiesen werden, daß 4 ccm einer Verdünnung von Blut im Verhältnis von 1:125000000 jedes Huhn ohne Ausnahme töten. Dies haben die Experimente der verschiedensten Forscher nachgewiesen. Die Mengen, welche ich für die Mischung brauchte, enthielten stets mehr abgeschwächtes virulentes Material, als die kleinste tödliche Menge.

In allen Experimenten, bei denen normales Serum, immunes oder beinahe immunes Serum mit virulentem Gehirnmaterial zusammen benutzt wurde, wurde stets 0,1 g virulentes Gehirn und 0,9 ccm Serum genommen, und von dieser Mischung wurde jedem Huhn 0,1 ccm in den Brustmuskel eingeführt.

Abschwächung des hochvirulenten Serums in Knochenmarksgewebskultur.

Schon meine früheren Experimente[1]) hatten gezeigt, daß das Virus der Hühnerpest in Gewebskultur rasch avirulent wird. Zwar verliert es seine Virulenz auch nach Erwärmen, oder, wenn es lange Zeit auf Eis gehalten ist, doch geht der Virulenzverlust schneller in der Gewebskultur vor sich, und es lassen sich darin sogar Unterschiede zeigen, wenn verschiedenartige Gewebe gebraucht werden, wie ich 1916[1]) ausgeführt habe.

Es war unbedingt notwendig, genau die Methoden aufzufinden, die das Virus wirklich avirulent machen oder es nur soweit abschwächen, daß es in Hühner ohne Gefahr eingeimpft werden kann.

---

[1]) Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1916 Vol. 18 p. 190.



Daher wurde in längeren Versuchsreihen bestimmt, wann virulente Gewebe und wann virulentes Serum in Gewebskultur so abgeschwächt werden, daß sie von einem nicht vorbehandelten Huhn vertragen werden können. Niemals fand ich, wie STEINHARDT und LAMBERT[1]) bei Vakzine, daß in irgendeiner Gewebsart nach Impfung sich eine Verstärkung der Virulenz, also eine Vermehrung der unsichtbaren Erreger zeigte. Allen Gewebsarten war bei der Hühnerpest gemeinsam, daß das Serum nach festgesetzten Zeiten unwirksam wurde. Auch Experimente mit virulentem Gewebe folgten derselben Regel. Diese wurden in der Plasmakultur nach bestimmten Perioden avirulent. Am längsten hielt sich das Virus im roten Knochenmark wirksam. MARCHOUX hatte gezeigt, daß das Virus in einem Medium gezüchtet werden kann, welches rote Blutkörperchen enthält. Er meint selbst aber, daß das Virus sich hier vermehrt und wirkungskräftiger wird.

Der Ausdruck Abschwächung des Virus ist von mir in folgender Bedeutung gebraucht: Virulentes Material, das nach der Gewebskulturmethode behandelt ist, erleidet Veränderungen, welche schließlich in dem Verlust der Virulenz resultieren. Dasselbe Gewebe, welches nicht in Gewebskultur gezüchtet wird, unterliegt nicht derselben Veränderung in dem gleichen Zeitintervall, sondern bleibt virulent. Was eigentlich diese Veränderung in der Gewebskultur bewirkt, konnte nicht festgestellt werden. Nur solches Material, und nicht wenn die Emulsion stark verdünnt worden war, ist als abgeschwächt zu bezeichnen. Es kann durch den Versuch nachgewiesen werden, daß dieses Material wirklich abgeschwächt, aber nicht avirulent ist, weil es einige Hühner töten kann, während andere Hühner, die mit demselben Material geimpft sind, den Prozeß überleben, weil sie schon vorher teilweise immun gemacht worden sind. Auch die verlängerte Inkubationsperiode bis zu 12 Tagen, die der Impfung mit abgeschwächtem Material folgte, zeigte, daß während der Periode der Gewebszüchtung eine bestimmte Änderung in dem Virus stattgefunden haben muß. Material von Tieren, die nach so langer Inkubationszeit sterben und deren Gehirn wieder zur Neuinfektion gebraucht wird, tötet gewöhnlich auch nach sehr langer Inkubationszeit. Auch dies beweist, daß während der Gewebszüchtung eigenartige, die Virulenz abschwächende Vorgänge sich abspielen.

[1]) Journ. Inf. Dis. 1914 Vol. 14 p. 85.

Experiment 1.

36 Stunden nach Impfung mit Gehirn A wurde Serum B aus dem infizierten Huhn B entnommen und in rotem Knochenmark und Hühnerplasma gezüchtet.

Zeitdauer der Züchtung von Serum B bei 38° C	Huhn	Gestorben	Inkubationszeit
12.—15. November	3	17. Nov.	38 Stunden
12.—15. "	1	18. "	48 "
12.—18. "	2	28. "	72 "

Dies beweist, daß das Virus 6 Tage virulent erhalten werden kann bei einer Temperatur von 38° in einer Kultur von rotem Knochenmark. Huhn 1 und Huhn 3 starben in 48 und 38 Stunden, Huhn 2, das mit Serum B geimpft worden war, welches 6 Tage in Gewebskultur sich befunden, starb 24 Stunden später als die Hühner, welche mit demselben Serum B infiziert worden waren, das aber nur 3 Tage in einer Kultur von rotem Knochenmark gewesen war. Eine gewisse Abschwächung des Serums bei Kultur in rotem Knochenmark steht fest.

Experiment 12.

36 Stunden nach Impfung mit Gehirn U wurde Serum V aus dem infizierten Huhn V entnommen und in rotem Knochenmark und Hühnerplasma gezüchtet.

Zeitdauer der Züchtung von Serum V bei 38° C	Huhn	Gestorben	Inkubationszeit
23. Februar bis 2. März	17	4. März	48 Stunden
23. " " 6. "	18	—	—
23. " " 11. "	19	—	—

Obgleich rotes Knochenmark das Virus nicht sehr schnell schwächt, wurde das Virus indessen doch nach 12 Tagen so unwirksam, daß das damit geimpfte Huhn die Behandlung überlebte. 6 Tage Kultur in rotem Knochenmark sind genug, um die unsichtbaren Erreger abzuschwächen. Das Serum V tötete das Kontrolltier W in der üblichen Zeit, daher ist es virulent gewesen. Huhn 18 u. 19 waren schon behandelt, ehe sie geimpft worden, Huhn 17 war ein nicht vorbehandeltes Tier.

Experiment 2.

36 Stunden nach Impfung mit Gehirn B wurde Serum C aus dem infizierten Huhn C entnommen und in weißem und rotem Knochenmark und Hühnerplasma gezüchtet.

Zeitdauer der Züchtung von Serum C bei 38° C	Huhn	Gestorben	Inkubationszeit
30. Nov. bis 4. Dez. (w. Mark)	3a	—	—
30. „ „ 6. „ (w. Mark)	4	—	—
30. „ „ 6. „ (r. Mark)	5	9. Dezember	72 Stunden

Serum C war 6 Tage auf Eis gehalten und dann in das Kontrollhuhn D geimpft worden, welches in der üblichen Zeit starb. Es ist daher nicht nachgewiesen, daß eine wirkliche Kultur des Erregers im Knochenmark vor sich geht. „Kultur“ bedeutet also nur, daß der Erreger eine gewisse Zeit in der Gewebskultur gewesen ist, ohne in jedem Falle seine Virulenz zu verlieren. Weiter beweist dieses Experiment, daß nach 4 oder 6 Tagen das Virus in weißem Knochenmark abgeschwächt ist und von dem Huhn ertragen werden kann, dagegen starb das Huhn, wenn das Virus ebensolange in rotem Knochenmark gezüchtet wurde. Aber 7 Tage auf Eis gehaltenes Serum C tötet ein Huhn in 38 Stunden nach der Infektion. Dies ist die gewöhnliche Zeitdauer, in welcher der von mir gebrauchte Stamm der Hühnerpest die Hühner tötet. Wir schließen also, daß im weißen Knochenmark das Virus vollkommen abgeschwächt ist, in rotem Knochenmark nur teilweise, und unverändert geblieben ist, wenn es nur auf Eis aufbewahrt wurde. Die gleichen Tatsachen wurden durch die Experimente 7 und 8 bestätigt. Weißes Knochenmark schwächt das Virus 2 Tage eher ab als rotes Knochenmark.

Die Impfung von Serum, das durch weißes Knochenmark abgeschwächt ist, schützt bis zu einem gewissen Grade das Huhn gegen erneute Impfung mit virulentem Material, wie der folgende Versuch beweist (vgl. Exp. 2).

Experiment 3.

36 Stunden nach Impfung mit Gehirn H wurde Serum I aus dem infizierten Huhn I entnommen und in weißem Knochenmark und Plasma gezüchtet.

Zeitdauer der Züchtung von Serum I bei 38° C	Huhn	Gestorben	Inkubationszeit
26.—29. Dezember	3a	—	—
26.—29. „	4	—	—
26.—29. „	6	1. Januar	72 Stunden



Experiment 4.

Zeitdauer der Züchtung von Serum I bei 38° C	Huhn	Gestorben	Inkubationszeit
3.—8. Januar	4	—	—
3.—8. „	7	—	—
3.—8. „	8	—	—

Huhn 4 hatte die in den Experimenten 2 und 3 beschriebene Vorbehandlung erhalten. Huhn 7und 8 waren unbehandelt. Das gleiche Serum wurde für beide Experimente gebraucht. Serum I tötete das nicht vorbehandelte Huhn (6), obgleich es 3 Tage in Gewebskultur gewesen war. Aber nachdem es vom 23. Dezember bis 3. Januar auf Eis gehalten war und dann 5 Tage in Plasma gezüchtet worden war, verlor es seine Virulenz, da die nicht vorbehandelten Hühner (7 u. 8) auch das Experiment überlebten.

Experiment 5.

36 Stunden nach Impfung mit Gehirn E wurde Serum M aus dem infizierten Huhn M entnommen und in weißem Knochenmark und Plasma gezüchtet.

Zeitdauer der Züchtung von Serum M bei 38° C	Huhn	Gestorben	Inkubationszeit
3.—8. Januar	3a	—	—
3.—8. „	7	—	—

Serum M, das für dieses Experiment gebraucht worden war, war auf Eis vom 3.—6. Januar gehalten und dann zur Kontrolle in Huhn Ma geimpft worden, welches am 8. Januar starb. Dieses Experiment erlaubt den Schluß, daß Hühner, welche zweimal mit abgeschwächtem Virus (Exper. 3 u. 4) vorbehandelt werden, eine Impfung mit virulentem Virus überleben können, welches nur 5 Tage durch die Züchtung abgeschwächt worden war. In dem nächsten Versuch konnte eine kürzere Abschwächungszeit gebraucht werden, denn die mit dem so kurz abgeschwächten Virus infizierten, aber vorbehandelten Hühner, starben nicht.

Experiment 6.

36 Stunden nach Impfung mit Gehirn M wurde Serum Ma aus dem infizierten Huhn entnommen und in weißem Knochenmark und Plasma gezüchtet.

Zeitdauer der Züchtung von Serum M bei 38° C	Huhn	Gestorben	Inkubationszeit
8.—11. Januar	3a	—	—
8.—11. „	4	—	—
8.—11. „	7	—	—
8.—11. „	8	—	—

Serum Ma, welches das Huhn Mb am 15. Januar tötete, war auf Eis vom 8.—13. Januar gehalten worden. Experiment 6 lehrt, daß nach 3 Tagen Züchtung im weißen Knochenmark das Virus schon genügend abgeschwächt war, so daß Hühner, welche vorbehandelt waren, die Impfung überleben konnten. Doch konnte die Abschwächungsperiode noch weiter verkürzt werden, wie das Experiment 7 zeigt.

Experiment 7.

36 Stunden nach Impfung mit Gehirn E wurde Serum N aus dem infizierten Huhn entnommen und in weißem Knochenmark und Plasma gezüchtet.

Zeitdauer der Züchtung von Serum N bei 38° C	Huhn	Gestorben	Inkubationszeit
13.—15. Januar	3a	—	—
13.—15. „	4	—	—
13.—15. „	8	—	—

Ein zweitägiger Aufenthalt in Gewebskultur in weißem Knochenmark ist genügend, um Serum N so abzuschwächen, daß Hühner, welche dreimal vorher schon mit abgeschwächtem Serum behandelt worden waren, das Schlußexperiment überleben konnten (vgl. Experiment 4, 5 u. 6).

Experiment 8.

36 Stunden nach Impfung mit Gehirn E wurde Serum N aus dem infizierten Huhn entnommen und in rotem Knochenmark und Plasma gezüchtet.

Zeitdauer der Züchtung von Serum N bei 38° C	Huhn	Gestorben	Inkubationszeit
13.—15. Januar	7	18. Januar	48 Stunden

Huhn 7 war nicht genug durch die drei vorangehenden Behandlungen geschützt, denn es konnte eine Infektion mit Virus,

das in rotem Knochenmark abgeschwächt war, nicht ertragen. Das zeigt wieder, daß durch das Verweilen im roten Knochenmark das Virus nicht auf dieselbe Weise abgeschwächt wird, obgleich dasselbe Huhn 7 Impfungen mit Serum überstehen konnte, das in weißem Knochenmark abgeschwächt worden war.

Experiment 10.

36 Stunden nach Impfung mit Gehirn E wurde Serum T aus dem infizierten Huhn entnommen und in weißem Knochenmark und Plasma gezüchtet.

Zeitdauer der Züchtung von Serum T bei 38° C	Huhn	Gestorben	Inkubationszeit
11.—14. Februar	3a	—	—
11.—16. „	4	—	—
11.—16. „	8	—	—
11.—16. „	9 (vgl. Exp. 9 S. 202)	—	—

Serum T tötete Huhn U am 18. Februar. Es hatte nichts von seiner Virulenz verloren, nachdem es vom 11.—16. Februar auf Eis gehalten worden war, aber es wurde abgeschwächt im weißen Knochenmark. Diese Tatsache ist im Einklang mit den in Experiment 4, 5, 6, 7, 10 erwähnten Resultaten. Alle Hühner, welche mit abgeschwächtem Virus behandelt worden waren, starben nicht, wenn sie wiederholt zwei oder dreimal mit weniger abgeschwächtem Virus vorgeimpft wurden. Alle Hühner, die nicht vorbehandelt waren, starben nach der ersten Impfung mit geschwächtem Virus, wenn dieses nur 2 oder 3 Tage in Kultur von weißem und rotem Knockenmark gehalten wurde. Die Kontrollexperimente mit Serum, das nicht in Gewebszüchtung gehalten war, waren immer positiv. Die Hühner starben in der üblichen Zeit. Nur ein Schutz, aber keine Immunisation gegen Hühnerpest kann mit dieser Methode erreicht werden, wie das Schlußexperiment A (siehe S. 202) beweist. Alle als Schlußexperimente bezeichneten Versuche sind stets mit virulentem Gehirn-Material ausgeführt, das in den Brustmuskel eingespritzt wurde.

Es ist klar, daß fortgesetzte Behandlung mit in weißem Knochenmark abgeschwächtem Serum nicht immunisiert (Schlußexperiment A). Es schützt nur gegen die Form des Erregers der Hühnerpest, welcher im Blut vorkommen muß. Es lag natürlich nahe, jetzt zu fragen, welche Faktoren in dem Knochenmark den Prozeß der Abschwächung bewirken. Sind es die Fettzellen des Knochenmarks, sind es die Blutzellen, die die Abschwächung bewirken? Es konnte nicht allein

Schlußexperiment A.

Impfung mit Gehirn Q (in Glycerin 28. Januar bis 25. Februar.)

Huhn	Vorbehandlung	Ausgang
3a	6mal vorbehandelt mit Serum in Knochenmark abgeschwächt	starb in 4 Tagen
4	6mal vorbehandelt mit Serum in Knochenmark abgeschwächt	starb in 3 Tagen
8	3mal vorbehandelt mit Serum in Knochenmark abgeschwächt	starb in 3 Tagen
9	2mal vorbehandelt mit Serum in Knochenmark abgeschwächt	starb in 3 Tagen

das Verweilen des Virus auf Eis oder im Thermostaten oder in dem Plasmamedium sein, denn obgleich alle diese drei Faktoren bei verlängerter Einwirkung abschwächend wirken, wie die Kontrollexperimente zeigen, so schwächt eine Plasmakultur mit Knochenmark schneller ab, als Kulturen, die entweder auf Eis, im Thermostaten oder im Plasma allein aufbewahrt waren. Das abschwächende Agens muß in den Zellen selbst enthalten sein. Experiment 9, das als typisches Beispiel für viele ausgeführte dienen soll, beweist, daß die Knochenmarkzellen selbst einen wichtigen Anteil bei der Abschwächung haben.

Experiment 9.

36 Stunden nach Impfung mit Gehirn E wurde Serum O aus dem infizierten Huhn entnommen und in weißem Knochenmark und Plasma gezüchtet.

Zeitdauer der Züchtung von Serum O bei 38° C	Huhn	Gestorben	Inkubationszeit
16.—21. Januar (Knochenmarkskultur)	9	—	—
15.—21. „ (Plasmakultur)	10	24. Januar	3 Tage

Serum O wurde auch auf Eis und im Thermostaten aufbewahrt vom 15.—21. Januar. Beide Proben töteten die Hühner Oa und Oaa in der üblichen Zeit. Die Experimente 1, 2 und 12 hatten gelehrt, daß weißes Knochenmark das Virus schneller schwächt als rotes Knochenmark. Das nächste Experiment sollte zeigen, ob die Fettzellen oder die Markzellen das Virus abschwächen. Da ähnliche Experimente aber keine entscheidenden Resultate lieferten, so ist hier nur Experiment 11 beschrieben.

Experiment 11.

Weißes Knochenmark blieb in dem Plasmamedium 4 Stunden, dann wurde das Gewebsteilchen in neues Plasmamedium überführt Virulentes Serum D 2 wurde zu beiden Kulturen hinzugetan und die so beschickten Kulturen wurden 3 Tage gezüchtet.

Zeitdauer, in welcher die Gewebsstückchen mit dem Virus D 2 gezüchtet wurden bei 38° C	Huhn	Gestorben	Inkubationszeit
Nur ausgewanderte Leukocyten 26. bis 29. Dezember	101	—	—
Knochenmarkteilchen ohne die ausgewanderten Leukocyten 26.—29. Dez.	102	—	—
Fettgewebe 26.—29. Dezember	103	—	—

Huhn A 2a wurde mit Serum A 2 infiziert, das vom 26.—29. Dez. auf Eis gehalten worden war. Es starb nach der üblichen Zeit am 31. Dezember, während keines der anderen Hühner einging. Eine vollkommene Schwächung des Virus D 2 war durch das oben geschilderte Verfahren erreicht, aber kein Entscheid, welcher der Faktoren die Abschwächung ausüben konnte, wurde entdeckt. Um diese Frage zu beantworten, müssen Experimente in einer anderen Form sobald als möglich gemacht werden. Die überraschende Tatsache, daß Knochenmark in einem Plasmamedium sehr schnell die lebenden Erreger der Hühnerpest abschwächt, muß fürs erste ohne Erklärung bleiben, und es mag möglich sein, daß auch andere Arten von Virus durch Knochenmarkzellen in schonender und befriedigender Weise abgeschwächt werden können.

Eine mikroskopische Untersuchung der Veränderung der Knochenmarkzellen im Plasmamedium, entweder wenn Virus hinzugefügt worden war, aber auch ohne Virus, schien ratsam. Im Amer. Journ. of Anat. 1917 Vol. 22 p. 73—125 sind die Resultate meines Studiums des normalen Knochenmarks im Plasmamedium niedergelegt. Es war dort gezeigt, daß die verschiedenartigen Zellen, welche das Knochenmark zusammensetzen, sich ganz verschieden in dem Plasmamedium verhalten. Hier interessieren nur die Veränderungen der Knochenmarkzellen im Plasmamedium, zu welchem das Virus hinzugefügt worden war. In der lebenden Kultur konnten die folgenden Tatsachen beobachtet werden: Feine gelbe Tröpfchen, die eine gelblichere Färbung haben als das Plasma selbst, können leicht in den verschiedenartigen Zellen, die das Präparat ausmachen, entdeckt werden (Fig. 1). Hier war Serum C zu der Knochenmarkkultur am 30. November hinzugefügt worden. Das Gewebe wurde am

2. Dezember studiert und gezeichnet. Es ist bekannt, daß die Zellen des sog. Zellkulturtypus verschiedenen Ursprung haben. Sie können entweder umgewandelte Fettzellen oder auswandernde basophile Zellen des Knochenmarksgerüsts sein. Diese zwei Zellarten nehmen die erwähnten gelblichen Tropfen auf, die man für gewöhnlich nicht in Knochenmarkkultur ohne Virus sieht. Später, wenn einige der Fettzellen sich in „Riesenzellen“ umgewandelt haben, bilden sich diese stark gelblichen Tropfen in schwärzlich dunkle Körper von gleichartiger Form und Gestalt um, die ich niemals in Kulturen von normalem Knochenmark finden konnte.

Fig. 2 zeigt einige dieser Formen, die leicht von den Fetttropfen und dem zerfallenden Chromatinmaterial durch ihre abgeplattete und glanzlose Oberfläche unterschieden werden können. Sie sind immer von einem Hof umgeben. Mitunter scheinen diese Körper sich zu teilen (linke Zelle Fig. 2), aber ich möchte diese Beobachtung nicht zu sehr betonen, weil ich niemals in dem lebenden Präparat die Umwandlung der kleinen gelben Tropfen in diese schwarzen Körper verfolgen konnte. Weiter konnte ich sie auch niemals von dem Zellplasma färberisch differenzieren. v. Prowazek gibt an, daß in gefärbten Präparaten von Hirn und Rückenmark, und mitunter fest angeklebt an die Blutkörperchen, ungefähr 1 bis $1^1/_2$ μ große Körper zu sehen seien, die hantelförmig sind und fähig der Teilung sein sollen. Ob die von v. Prowazek bei der Hühnerpest gesehenen Körper und die von mir in lebenden Präparaten beschriebenen Körper die Erreger enthalten oder sind, ist natürlich fraglich.

Ich studierte auch das Knochenmark von Hühnern, die Hühnerpest hatten. Die Fig. 3, 4 u. 5 stellen das Knochenmark eines infizierten jungen Huhnes dar, welches schon nicht mehr aufrecht stehen konnte. Aus Augen- und Nasenlöchern strömte ein Exsudat, welches sehr oft die Endstadien der Krankheit begleitet. In dem Knochenmark selbst können Mastzellen in allen Stadien der Auflösung gesehen werden. Diese Zellen habe ich niemals in normaler Knochenmarkkultur oder in Knochenmark, welches mit Virus in der Kultur behandelt worden war, gesehen. Eine schnelle Teilung der mononucleären Lymphocyten wurde beobachtet, ebenso scheint die Zahl der großen mononucleären Lymphocyten vermehrt zu sein. In der Schilderung der Leukämie des Huhnes, die Schmeisser[1]) nach spontaner und experimentell erzeugter Infektion beschreibt, erwähnt

[1]) Schmeisser, F. E.: The Johns Hopkins Hosp. Reports 1915 Vol. 8 p. 23.

er auch die Vermehrung der großen Lymphocyten und das massenhafte Auftreten von Leukocyten mit eosinophilen Stäbchen und Körnern.

Ein merkwürdiger Prozeß ist von DANTSCHAKOFF [1]) u. [2]) während des embryonalen Lebens des Huhnes beobachtet und von mir wiedergesehen worden. Die großen mononucleären Lymphocyten zeigen eine Art von Knospung (Fig. 5). DANTSCHAKOFF bildet derartige knospende Lymphocyten ab. Ich habe niemals in normaler Knochenmarkkultur oder in Knochenmarkkultur von erwachsenen Hühnern, zu welchem Virus hinzugefügt war, diese knospenden Lymphocyten gesehen.

Die eosinophilen mononucleären Leukocyten (Fig. 4a) zeigen runde und stäbchengleiche Granulationen, wie auch DANTSCHAKOFF erwähnt hat. Desintegration der Granula und Zerfall der Leukocyten selbst sind oft beobachtet worden, niemals habe ich stäbchengleiche Granula in den eosinophilen Leukocyten in normaler Knochenmarkkultur gesehen. Ich konnte nur runde Körnchen beobachten. Große mesenchymähnliche phagocytäre Zellen (Fig. 4c) erschienen in verhältnismäßig hoher Zahl. Ich glaube, daß diese Zellgruppe identisch ist mit jenen Zellen, die v. PROWAZEK erwähnt, der in mit Hühnerpest infizierten Hühnern endothelähnliche Zellen von bedeutender Größe gesehen hat, die kräftig sich färbende Körperchen besaßen. Ähnliche Körper sind von GIEMSA im Blut und von BERZÉ in der Milz nach v. PROWAZEK's Berichten gesehen worden. Ich glaube, daß v. PROWAZEK die mesenchymähnlichen phagocytären Zellen gesehen hat, welche erscheinen, sowie die blutbildenden Organe schädigenden Einflüssen unterworfen sind, z. B. wenn das normale Knochenmark in Gewebskultur überführt wird. Sie sind ferner auch von BEATTI in der peritonealen Flüssigkeit eines Kaninchens, das Peritonitis hatte, gesehen worden. Sie sind also durchaus nicht spezifisch für die Hühnerpest.

CENTANNI gibt einen sehr vollständigen Bericht aller Veränderungen des Blutes während des Krankheitsverlaufs. Ich kann nur hinzufügen, daß sich von dem Blut in dem lebenden Tier klares Serum trennt, wenn man mit der Spritze kurz vor dem Tode Blut entnehmen will. Die Fähigkeit des Blutes, zu koagulieren, ist dann auch verloren, wie CENTANNI schon beobachtete.

---

[1]) Arch. f. mikros. Anat. 1909 Bd. 73 p. 117—118.

[2]) ibid. 1909 Bd. 74 p. 855—929.

Schwächung des Hühnerpestvirus durch die Kultur von infiziertem Gehirn im Plasma.

Die Kulturen von infiziertem Hühnergehirn wurden stets in derselben Weise angefertigt. Die Tiere wurden 30—36 Stunden nach der Impfung ätherisiert, das Gehirn wurde mit allen Vorsichtsmaßregeln herausgenommen und einige Minuten auf Eis gehalten bis das Plasmamedium vorbereitet war. Sehr kleine Stücke, die dem Gehirn immer von der vorderen Hemisphäre entnommen wurden, dienten zur Beschickung der Kultur. Ich vermied RINGER's Lösung und nahm immer die Stückchen, welche ich schließlich in das Plasmamedium tat, aus dem Innern des exzidierten Gehirnteilchens. Es ist wohlbekannt, daß kein wirkliches Wachstum im Gehirngewebe, das vom erwachsenen Gehirn stammt, zu beobachten ist, wenn es in Plasmakultur getan ist, aber mitunter wachsen die Bindegewebsfasern und einige Nervenfasern, doch hält das Plasmamedium die Gewebsteilchen feucht und steril und bietet so eine ausgezeichnete Gelegenheit für die Abschwächung des Virus. Viele Stücke virulenten Gehirns wurden gefärbt und geschnitten, nachdem sie kürzer oder länger in dem Plasma sich befanden. Außer der Desintegration der Gehirnzellen konnten keine anderen Veränderungen bemerkt werden. Der Erreger der Hühnerpest erschien nicht in einem sichtbaren Stadium, selbst wenn die Gehirnstückchen sich 14 Tage im Brutofen befanden.

In den nun folgenden Experimenten zeigt sich deutlich, daß die Impfungsperiode verlängert werden kann, wenn abgeschwächtes Gehirn zur Schutzimpfung benutzt wird.

Experiment 1.

Huhn D wurde mit dem infizierten Gehirn C geimpft und starb nach der normalen Inkubationszeit von 36 Stunden. Dieses Gehirn wurde im Plasmamedium abgeschwächt.

Zeitdauer, in der das infizierte Gehirngewebe des Huhnes D bei 38° C gezüchtet wurde	Normale alte Hühner, welche mit dem 10 Tage in Plasmakultur befindlichen Gehirn geimpft worden waren	Gestorben	Inkubationszeit
1.—10. Dezember	6a	24. Dez.	14 Tage

Um zu sehen, ob das Huhn 6a wirklich an Hühnerpest starb, wurde das Gehirn am 30. Dezember in ein Kontrollhuhn geimpft.

Das Tier starb am 1. Januar. Hierdurch ist also erwiesen, daß das Huhn 6a nach einer sehr langen Inkubationszeit an Hühnerpest starb.

Huhn O, das für Exp. 2 diente, war mit dem Gehirn E infiziert worden. Wie in den anderen Experimenten stammte dieses Gehirn von einem Tier, welches an Hühnerpest in 36—48 Stunden gestorben und das in Glycerin auf Eis gehalten worden war.

Experiment 2.

Zeitdauer, in der das infizierte Gehirngewebe des Huhnes O bei 38° C gezüchtet wurde	Normale alte Hühner, welche mit in Plasmakultur befindlichem Gehirn geimpft worden waren	Gestorben	Inkubationszeit
14.—24. Januar	11	—	—
14.—24 „	12	—	—
14. Januar bis 3. Februar	13	—	—
14. „ „ 3. „	14	—	—

Experiment 3.

Gehirn W wurde in Huhn 10 am 16. März geimpft und am 17. abends wurden Gewebekulturen gemacht.

Zeitdauer, in der das infizierte Gehirngewebe des Huhnes 10 bei 38° C gezüchtet wurde	Normale junge Hühner, welche mit in Plasmakultur befindlichem Gehirn geimpft worden sind	Gestorben	Inkubationszeit
17.—21. März	22	26. März	4 Tage
17.—22. „	23	26. März	4 Tage
17.—25. „	26	27. März	2 Tage
17.—25. „	27	28. März	3 Tage
17.—25. „	28	—	—
17.—27. „	29	—	—
17.—27. „	30	—	—
17.—27. „	31	—	—
17. März bis 3. April	32	—	—
17. „ „ 3. „	33	—	—
17. „ „ 3. „	34	—	—
17. „ „ 3. „	35	11. April	8 Tage
17. „ „ 3. „	36	—	—
17. „ „ 3. „	37	11. April	8 Tage

Um zu sehen, ob die Hühner 35 u. 37 an Hühnerpest gestorben waren, wurden zwei Kontrollen (A a u. B b) infiziert. Beide starben in der üblichen Zeit. Dies beweist, daß auch die Hühner 32, 33, 34 u. 36 die Krankheit überstanden, weil sie mit anscheinend virulentem Gehirn vorbehandelt worden waren; doch trat die Hühnerpest in einer mehr chronischen Form auf.

Experiment 4.

Gehirn 22 wurde in Huhn 47 am 24. April geimpft, und das Gehirn wurde vom 26. April im Plasmamedium gezüchtet.

Zeitdauer, in der das infizierte Gehirngewebe des Huhnes 47 bei 38° C gezüchtet wurde	Normale Hühner, welche mit in Plasmakultur befindlichem Gehirn geimpft worden waren	Gestorben	Inkubationszeit
26. April bis 5. Mai	Nr. 56 (alt)	8. Mai	3 Tage
26. „ „ 5. „	„ 57 „	—	—
26. „ „ 5. „	„ 58 (jung)	—	—
26. „ „ 5. „	„ 59 „	—	—
26. „ „ 10. „	„ 61 „	—	—
26. „ „ 10. „	„ 62 „	—	—
26. „ „ 10. „	„ 63 „	—	—
26. „ „ 10. „	„ 64 (alt)	—	—
26. „ „ 10. „	„ 65 (jung)	—	—

Die Hühner 57—59 und 61—65 müssen einen leichten Anfall von Hühnerpest gehabt und die Krankheit überstanden haben. Ein geringer Schutz konnte durch die wiederholte Vorbehandlung mit demselben virulenten Gehirn, welches im Plasma abgeschwächt war, erzielt werden, wie das Experiment 5 zeigt, aber es muß bemerkt werden, daß Huhn 12 starb, obgleich es schon einmal zuvor die Impfung mit demselben abgeschwächten Gehirn O überlebt hat (vgl. Experiment 2 S. 207). Vielleicht folgten die beiden Experimente zu schnell aufeinander.

Experiment 5.

Zweite Impfung. Gehirn O war vom 14.—27. Januar im Plasmamedium gezüchtet worden.

Huhn	Gestorben	Inkubationszeit
11	—	—
12	31. Januar	4 Tage

Das Gehirn von Huhn 12 wurde am 31. Januar in das Kontrolltier R geimpft. Dieses Huhn starb am 2. Februar und gab so den Beweis, daß das Huhn 12 wirklich an Hühnerpest starb. Obgleich eine Verlängerung der Inkubationszeit bis zum 7. oder 8. Tage in dieser Experimentreihe beobachtet wurde, da einige Hühner einen leichten Anfall der Krankheit überstanden, zeigte doch das Schlußexperiment B_1 die Impfung mit vollvirulentem Gehirn, welches auf Eis in Glycerin gehalten worden war, daß ein vollkommener Schutz nicht erreicht war.

Schlußexperiment B_1.

Impfung mit Gehirn Q, das vom 26. Januar bis 15. Mai in Glycerin gewesen war.

Huhn	Vorbehandlung	Ausgang
58	Behandelt mit in Plasma abgeschwächtem Gehirn 47	starb in 2 Tagen
62	Behandelt mit in Plasma abgeschwächtem Gehirn 47	starb in 2 Tagen
61	Nicht vorbehandelt	starb in 2 Tagen

Es ist also klar, daß Gehirn, welches in einem Plasmamedium abgeschwächt ist, nicht gegen Impfung mit vollvirulentem Gehirn schützt.

Es muß untersucht werden, ob die Schutzwirkung erhöht werden kann, wenn an Stelle von virulentem Material, das in Glycerin aufbewahrt worden ist, für das Schlußexperiment Material genommen wird, das nur in einem Plasmamedium geschwächt worden ist.

Experiment B_2.

Impfung mit virulentem Gehirn 10, das vom 17.—20. März in Plasmamedium gezüchtet worden war.

Huhn	Vorbehandlung	Ausgang
16	Behandelt mit Gehirn, welches im Exsikkator ausgetrocknet war	—
18	Behandelt mit in Knochenmarkkultur abgeschwächtem Serum 5	starb in 3 Tagen
10a	Nicht vorbehandelt	starb in 2 Tagen

Weil das Huhn 16 diesen Versuch überlebte, prüfte ich weiter, ob auch in anderen Fällen **ausgetrocknetes** Gehirn gegen jene Form des Erregers schützt, die in dem virulenten Gehirn gegenwärtig sein muß, wenn es in einem Plasmamedium gezüchtet worden ist, doch alle drei so vorbehandelten Tiere 41, 43 u. 45 starben.

Diese Serie von Experimenten führt zu den folgenden allgemeinen Schlüssen: Junge Hühner können einen Anfall von Hühnerpest eher überstehen als alte, wenn dieser Anfall durch im Plasmamedium abgeschwächtes, aber noch virulentes Material erzeugt worden ist. Eine oder mehrere Vorbehandlungen mit virulentem Gehirn, das im Plasmamedium abgeschwächt ist, schützen nicht gegen die Hühnerpest, aber sind das beste Mittel, um eine sehr leichte

Form der Hühnerpest zu erzeugen, die besonders von jungen Hühnern überstanden werden kann. Dieser Anfall muß aber so leicht sein, daß er das Tier nicht gefährdet. Das ist wichtig für das spätere Verständnis der Theorie der Immunisation. Mitunter verlieren so behandelte Hühner für mehrere Stunden die Fähigkeit aufrecht zu stehen, ein Zeichen, daß dies Tier Hühnerpest hat.

Um die klinischen Frühstadien der Hühnerpest zu erkennen, ist es wichtig zu beachten, daß nicht in jedem Falle alle in der Literatur erwähnten Merkmale gegenwärtig sind, aber sehr häufig ist die Unfähigkeit des Huhnes, sich aufrecht zu halten bei dem geringsten Anfall von Hühnerpest vorhanden.

CENTANNI (1902) nimmt den Namen Cyanolophia für die Krankheit nicht an, die von ihm als la peste aviaria oder peste aviaire beschrieben worden ist. Ich habe früher den Namen Cyanolophia gebraucht, weil die Namen Hühnerpest, Geflügelpest in früheren Veröffentlichungen Verwirrung erzeugt haben, besonders ist sehr oft Hühnerpest mit Hühnercholera verwechselt worden, eine Krankheit, die früher mit Hühnerpest bezeichnet wurde und ersichtlich keine Verwandtschaft mit Cyanolophia oder der richtigen Hühnerpest hat. Nicht alle Hühner, wie CENTANNI bemerkt, zeigen die charakteristische bläulich-rote Färbung des Kammes kurz vor ihrem Tode. Diese Verfärbung des Kammes haben LODE u. GRUBER veranlaßt, den Namen Cyanolophia zu wählen oder, wie sie schrieben, „Kyanolopheia". LODE und GRUBER haben zuerst diese Krankheit von Hühnercholera klinisch abgegrenzt, aber da, wie gesagt, alle klinischen und histologischen Veränderungen, welche die verschiedenen Autoren erwähnen, selten konstant sind, mit Ausnahme des einen bei der Sektion festzustellenden Merkmals, Blutung in der Schleimhaut des Drüsenmagens, so wäre es doch wohl besser, den Namen Cyanolophia zu behalten, bis ein wirklich passender für diese Krankheit gefunden ist. Die grünliche Farbe der Fäces, die merkwürdigen Bewegungen des Kopfes, die Unfähigkeit, aufrecht zu stehen, sind nicht immer vorhanden. Wenn die alten Namen nicht mehr gebraucht werden sollen, so ist auf das oben erwähnte Merkmal, Blutungen in der Schleimhaut des Drüsenmagens, bei der Neubenennung am meisten Gewicht zu legen. In dieser Veröffentlichung gebrauche ich Cyanolophia und Hühnerpest abwechselnd.

Das morphologische Studium von virulenten Gehirnen, die entweder nach der Bebrütung konserviert und gefärbt worden waren

[1]) Alle Hinweise auf Artikel, welche vor 1913 erschienen sind, finden sich in KOLLE-WASSERMANN's Handbuch 1914, Ostertag. Die Hühnerpest, Bd. 6 p. 280.



oder kurz vor oder nach dem Tode des Huhnes, ergab keine neuen Resultate. Virulentes Gehirn, welches noch lebend in das Plasmamedium eingeführt und nach einigen Tagen nach der Methode von SCHIFFMANN gefärbt wurde, zeigte außer der Degeneration der Ganglienzellen und dem Wachstum von einigen Glia- und Bindegewebszellen keine auffallenden Veränderungen. Ich stimme mit v. PROWAZEK hierin überein, daß die kleinen Körper, die von KLEINE und SCHIFFMANN in Gänsegehirnen beschrieben wurden, die von Tieren stammten, die an Cyanolophia starben, sich nicht in dem Hühnergehirn finden, doch sind perivaskuläre Infiltrationen, die von anderen Autoren auch bei der Gans bemerkt wurden, ebensowohl beim Huhn auffallend.

Fig. 6 zeigt einen Schnitt durch ein infiziertes Gehirn, in welchem sich zahlreiche degenerierte Kerne finden. Diese sind in den meisten Fällen die Kerne von roten Blutkörperchen und Gliazellen. Es ist bekannt, daß das Gehirn von kranken Hühnern kurz vor dem Tode Hyperämie zeigt. Oft treten blutige Extravasate aus dem Gehirn in das Auge, und wenn ein solches Tier die Krankheit übersteht, was möglich ist, wenn man mit abgeschwächtem Hühnerpestvirus infiziert, wird es blind. Auch KLEINE hat dies bei Gänsen beobachtet. Kerne von Ganglien- und Gliazellen ohne ihre protoplasmatischen Körper finden sich in großer Zahl. Fig. 7 zeigt verschiedene Stadien der Degenerationsprozesse in dem Körper von Ganglienzellen. Auf der rechten Seite oben und unten sieht man 2 Kerne, die ihre Plasmakörper vollständig verloren haben, ein wenig weiter von dem Blutgefäß entfernt bemerkt man Kerne, die noch schmale Spuren von Zellplasma haben, noch weiter entfernt ist die Zelle anscheinend normal. In Fig. 8 ist bewiesen, daß die Kerne am längsten den schädigenden Einflüssen des Virus widerstehen. Doch auch hier haben sich die Ganglienzellkerne in schmale Einheiten geteilt, die sehr oft ihr Zellplasma verlieren (linke Seite unten). Die eben beschriebenen Bilder sind nach Präparaten gemacht, die nach der Methode von SCHIFFMANN vorbereitet worden waren.

SAUNDERS [1]) bildet ein Hundegehirn ab mit ähnlichen Erscheinungen. Der Hund war mit dem Virus von „Limberneck“ infiziert und gestorben. SAUNDERS glaubt, daß „Limberneck“, eine Hühnerkrankheit, mit Poliomyelitis identisch sei. Infolgedessen hat er dieses Limberneck-Virus Hunden und anderen Haustieren, auch Affen gegeben und glaubt, Poliomyelitis erzeugt zu haben. Auch

[1]) Journ. of the Mo. State Med. Assoc., June 1913 and March 1914, p. 17.



hier läßt sich die Zerstörung des Plasmas in den Ganglienzellen beobachten, ebenso Infiltration mit Rundzellen, Erweiterung der Blutgefäße und Stauung in ihnen. Diese Erscheinungen lassen sich ja auch bei Cyanolophia nachweisen. Infolgedessen erscheint es wichtig, die Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten zwischen „Limberneck" und Cyanolophia zu studieren. Sie können vielleicht dieselbe Krankheit sein, aber in verschiedenen Stadien der Virulenzentwicklung. Die Epidemiologie dieser beiden Krankheiten kann auf Grund dieser Verwandtschaft und auf Grund der Ähnlichkeit in der Art, wie die Ansteckung erfolgt, erklärt werden. MARCHOUX behauptet, daß Cyanolophia keine ansteckende Krankheit sei. Seine Experimente bestärken ihn in dem Glauben, daß eine Kontaktinfektion oder eine Infektion per os höchst unwahrscheinlich ist. DOERR und PICK [1]) bestätigen in gewisser Hinsicht diese Ansicht; obgleich die Zahl ihrer Experimente nur klein ist, so können sie nicht übersehen werden. Nach meinen Erfahrungen kann ich auch konstatieren, daß die Hühner nur starben, wenn sie künstlich infiziert worden waren. Ein Weiterverbreiten von einem infizierten Tier zu einem gesunden ist niemals beobachtet worden, obgleich die Tiere in demselben Stall waren. Sogar waren während der Experimente, welche die Immunisation vorbereiten sollten, 2 Hühner in demselben Käfig, und es kam vor, daß ein Huhn starb und das andere die vorbereitende Behandlung überlebte, so z. B. Experiment 4. S. 208. Das überlebende Huhn infizierte sich nicht selbst an dem gestorbenen Huhn, welches wenigstens 10 Stunden mit ihm zusammen in dem Käfig gewesen war.

Blut, Exsudate und Fäces sind nur ansteckend während des **akuten** Stadiums der Krankheit und die Fäces nur, wenn sie Blut enthalten. Ich habe dies an verschiedenen Fütterungsexperimenten nachgeprüft und kann nur mit MARCHOUX übereinstimmen, der durch Fütterung keine Ansteckung feststellen konnte. Während des **chronischen** Stadiums der Krankheit, das durch eine Dosis von abgeschwächtem Serum oder abgeschwächtem Gewebe, welches das Huhn nicht tötet, erzeugt worden ist, sind weder das so behandelte Hühnergehirn noch die Fäces ansteckend. Das Blut selbst überträgt die Krankheit nur für eine kurze Zeit, einige Stunden nach der **Einspritzung.** Blut, Organe, selbst Gehirne von **immunen** Hühnern sind nicht virulent. Immunisierte Hühner wurden monatelang mit normalen Hühnern in demselben Käfig zusammen gehalten und infizierten letztere nicht. Ich habe einige Experimente von

[1]) Centralbl. f. Bakt. 1. O., 491, 1915.

Doerr und Pick nicht nachprüfen können und nicht Organe allein verfüttert. Ich glaube, daß die Hühner, die Doerr und Pick mit hühnerpesthaltigen Organen gefüttert haben, nur die sog. „Blutform“ des Cyanolophia-Erregers enthalten (siehe S. 230). Die Autoren erwähnen besonders, daß sie die Leber verfüttert haben Sie haben ein Huhn zum Fressen in den Käfig gelegt, und es ist nicht ohne weiteres anzunehmen, daß die Hühner die Schädelkapsel geöffnet und Hirnmaterial gefressen haben. Sie werden nur die Organe der Leibeshöhle und Blut mit ihrem Futter verschlungen haben. Ganz genau geht nicht aus der Schilderung von Doerr und Pick hervor, ob die Hühner wirklich Gehirnmaterial gefressen haben. Jedenfalls müssen wir uns auf den Standpunkt stellen, daß eine Ausbreitung der Cyanolophia durch Fütterung von virulentem Material sehr unwahrscheinlich ist, selbst wenn wir zulassen, daß infizierte Gehirne die Krankheit verbreiten können, wenn sie per os appliziert worden sind. Im Laboratorium kann die Krankheit nur durch subkutane, intramusculäre, intravenöse oder subdurale Einspritzung von virulentem Material erworben werden. Da diese Methode in der Natur ausgeschlossen ist, so muß man sich nach einem Überträger umsehen. Dies ist unbedingt nötig, da virulentes Material im Freien verwest und seine infiziöse Kraft nach einigen Wochen verliert.

Wenn die Hühnerpest im Frühling und Sommer erscheint, so muß angenommen werden, daß sich der Erreger während des Winters und Herbstes am Leben erhält. Bis jetzt haben wir keinen Beweis, daß der Erreger mehrere Monate in dem Leichnam eines an Hühnerpest gestorbenen Huhnes virulent bleiben kann. Daher muß logischerweise ein Wirt oder Überträger existieren. Centanni konnte nicht mit Extrakten von Läusen (*Dermanyssus avium*), die sich an kranken Hühnern vollgesogen hatten, infizieren. Sowohl Marchoux wie Pick und Doerr hatten in ihren Experimenten keinen Erfolg, wenn sie Ectoparasiten des Huhnes verwandten. Doch lassen die wenigen unsystematischen Untersuchungen dieser 3 Autoren keinen Schluß zu, der im Widerspruch mit dem Glauben an einen Überträger der Hühnerpest steht. Pick und Doerr vermuten selbst, daß die Erreger Veränderungen in dem Überträger erleiden, ehe sie wieder eine neue Infektion erzeugen können. Die einzige andere Hühnerkrankheit, die sich in Bezug auf die Art der Infektionsmöglichkeit so verhält wie die Hühnerpest, ist wie gesagt „Limberneck“, und diese Krankheit ist von ganz wenigen Autoren untersucht worden. Wir wissen nur, daß diese Krankheit auch durch ein filtrierbares

Virus erzeugt wird. Limberneck-Virus paralysiert das Tier und tötet es schnell, nachdem es die Bewegungen von Nacken und Gliedern nicht mehr kontrollieren kann. Beide Krankheiten verursachen dieselben histologischen Veränderungen in dem Gehirn, wie schon gesagt, Erweiterung der Blutgefäße, Blutergüsse, Infiltrationen mit Rundzellen und Zerstörung der Ganglienzellen. Aber dieselben Erscheinungen zeigen sich auch bei der Wut. Das Virus der Hühnerpest und von „Limberneck“ schädigt Hühner, Truthühner, Fasanen und Falken. Das Virus der Hühnerpest ist unschädlich für Säugetiere, soweit wir jetzt wissen, aber das Virus der Limberneck-Krankheit, mit welchem SAUNDERS' das Virus der Poliomyelitis identifiziert, ist ohne Zweifel schädigend für Säugetiere (Hunde, Schweine, Affen). SAUNDERS' und MEISENBACH glauben, und glauben bewiesen zu haben, daß die sog. greenfly, die ja die Überträgerin der Limberneck-Krankheit ist, infiziertes Material frißt, wie SAUNDERS' sagt “materies morbi”. Wenn sie diese Krankheit auf Menschen überträgt, so müssen wenigstens 2 Tage vorher, infizierte Eier auf den neuen Wirt von dieser Fliege gebracht worden sein. Es kann möglich sein, daß das Virus der Hühnerpest auch für Säugetiere schädigend wirkt, wenn es durch einen bis jetzt unbekannten Erreger hindurchgeht. Ich konnte im Frühling 1917 die Experimente von SAUNDERS' nicht mit dem Virus der Hühnerpest anstellen und mit dem Virus von Limberneck nachprüfen, aber diese Nachprüfung erscheint in einem Lande wie Amerika, wo Limberneck-Epidemien vorkommen und wo die Geflügelzucht einen großen Wert für den Nationalreichtum hat, äußerst wichtig. Sollten wirklich Limberneck und Cyanolophia dieselbe Krankheit sein, so wird sich natürlich die von mir für Hühnerpest gefundene Immunisationsmethode ohne weiteres auch für diese Krankheit anwenden lassen. Doch muß gesagt werden, daß die Veröffentlichungen von SAUNDERS' und seiner Mitarbeiter durchaus nicht positiv beweisen, daß Limberneck und Poliomyelitis verwandt sind, und daß meine Vermutungen über die Verwandtschaft von Hühnerpest und Limberneck sich nur auf Analogieschlüsse stützen. Der Überträger der Hühnerpest kann sich vielleicht im Herbst an dem gestorbenen Huhn infizieren und mit dem Virus in irgendeinem latenten Stadium überwintern. Die virulenten Larven dieses Überträgers sind dann fähig die gesunden Tiere im Frühling wieder zu infizieren. Dies erscheint glaublicher, als die einzige mögliche, andere Annahme, daß während des ganzen Winters das Virus sich in dem verwesenden Leichnam der an Hühnerpest gestorbenen Hühnern virulent erhalten kann. Es ist sicher nicht möglich, daß der Schädel

so lange intakt bleibt, wenn er während des ganzen Winters Regen, Frost usw. ausgesetzt ist. Nur der Glaube an einen Überträger kann den oft zitierten Fall erklären, daß durch Verspritzen von virulentem Hühnerblut in einem Dorf eine Epidemie von Hühnerpest hervorgerufen worden ist, wie CENTANNI erzählt, oder daß in ganz isolierten, von anderen Infektionsherden weit entfernten Plätzen im Frühling diese Krankheit erscheint. In den Laboratorien ist, wie hier gezeigt wurde, die Krankheit sehr leicht zu kontrollieren und das wird in der Natur auch der Fall sein, sobald der Überträger bekannt ist.

Schwächung des Hühnerpestvirus durch Austrocknen von virulentem Gehirn.

Eine Anzahl Experimente sind schon angestellt worden, um Hühner gegen Hühnerpest zu immunisieren, indem man sie mit virulentem Gehirn behandelte, das auf die verschiedenste Weise in seiner Virulenz herabgesetzt ist. Virulente Gehirne, welche beinahe 3 Monate in Glycerin aufbewahrt worden waren, konnten den Hühnern ohne Gefahr eingeimpft werden, aber keine Immunisation erfolgte, wie VON PROWAZEK fand, als er mit hoch virulentem Gehirn zur Kontrolle nachimpfte.

KRAUS und seine Mitarbeiter konnten Gänse unter bestimmten Bedingungen immunisieren. Ihre Experimente und die von v. PROWAZEK führen zu der Auffassung, daß die Immunisation durch kompliziertere Vorgänge hervorgerufen werden muß, als durch die Methoden, die bis jetzt probiert worden sind. Aber ehe man die verschiedenen Faktoren, die die Immunisation bewirken sollen, nacheinander anwendet, war es natürlich notwendig, die Frage zu entscheiden, ob abgeschwächtes Gehirnmaterial doch in irgend einer Weise immunisiert. Nur durch diese mühsame Methode kann festgestellt werden, inwieweit das Virus abgeschwächt ist, und wieweit seine Immunisationskraft reicht. Für diese Versuche wurden Gehirne gebraucht, die in ihrer Infektionskraft durch die Länge der Zeit, welche von der Impfung bis zum Tode des Huhns verstrich, schwächer und schwächer geworden waren. Je länger der Tod hinausgeschoben wurde, desto schwächer war das Gehirn an Wirkungskraft und um so leichter kann es ohne Gefahr für Immunisationszwecke benutzt werden. Deshalb habe ich stets Gehirne, die im Exsikkator über Kali causticum bei einer Temperatur von 22° ausgetrocknet waren, benutzt, die von Hühnern stammten, welche nach einer sehr verlängerten Infektions-

periode an Hühnerpest gestorben waren. Es muß aber stets durch Rückimpfung auf ein normales Huhn festgestellt werden, daß das Gehirn abgeschwächt, aber noch virulent ist.

Das erste Gehirn dieser Art, welches für die folgenden Experimente gebraucht wurde, war das Gehirn Ob. Huhn Ob wurde mit dem Gehirn Oa geimpft, das vom 14.—24. Januar in Gewebskultur gezüchtet worden war, und das nach nahezu 4 Tagen den Tod des Versuchstieres bewirkte.

Experiment 1.

Länge der Zeit, in der in Gewebskultur befindliches infiziertes Gehirngewebe des Huhnes Ob in einer Temperatur von 22° C getrocknet wurde	Unbehandeltes Huhn mit Gehirn Ob geimpft	Gestorben	Inkubationszeit
28. Januar bis 8. Februar	S	5. Februar	2 Tage
28. „ „ 7. „	U	9. „	2 „
28. „ „ 21. „	V	23. „	2½ „
28. „ „ 24. „	16	—	—

Das Huhn 3a, welches für das Experiment 2 gebraucht worden war, ist verschiedene Male mit virulentem Serum V behandelt, das in Knochenmark abgeschwächt worden war. Es war am 25. Februar mit Gehirn Q, welches vom 28. Januar bis 25. Februar in Glycerin war, geimpft worden. Das Huhn 3a wurde ebenso wie 4 u. 8 behandelt und starb am 29. Februar. Die Inkubationsperiode des Huhns 3a war 4 Tage.

Experiment 2.

Zeitdauer, in der in Gewebskultur befindliches infiziertes Gehirngewebe des Huhnes 3a in einer Temperatur von 22° C getrocknet wurde	Normales Huhn mit getrocknetem Gehirn von Huhn 3a behandelt	Gestorben	Inkubationszeit
29. Februar bis 7. März	20 jung	10. März	3 Tage
29. „ „ 10. „	21 alt	12. „	2½ „
29. „ „ 7. April	39 jung	10. April	3 „
29. „ „ 7. „	40 „	—	—

Huhn 19, das für Experiment 3 gebraucht worden war, starb nach einer Inkubationsperiode von 7 Tagen. Es war mit dem getrockneten Gehirn 5a geimpft und dann mit Serum V, das vom

23.—29. Februar auf Eis gehalten worden war und dann in einer Knochenmarkkultur vom 29. Februar bis 7. März verweilte. Das Huhn starb am 15. März.

Experiment 3.

Zeitdauer, in der in Gewebskultur befindliches infiziertes Gehirngewebe des Huhnes 19 in einer Temperatur von 22° C getrocknet wurde	Normales Huhn mit getrocknetem Gehirn von Huhn 19 behandelt	Gestorben	Inkubationszeit
15.—25. März	41 jung	—	—
15.—25. "	42 "	24. April	6 Tage
15.-25. "	43 "	—	—
15.—25. "	44 "	30. April	12 Tage
15.—25. "	45 "	—	—
15.—25. "	46 "	—	—
15.—25. "	54 alt	—	—

Die Hühner 41 u. 46 wurden am 18. April geimpft, Huhn 54 am 3. März, Huhn 42 starb am 24. April und ein Kontrolltier C1 starb nicht. 42 hatte Hühnerpest in einer solch abgeschwächten Form, daß ein von 42 geimpftes Tier C1 nicht getötet wurde. 44 zeigte auch eine sehr verlängerte Inkubationszeit, nämlich 12 Tage doch hier starb das Kontrolltier D1, das mit Material von 44 behandelt worden war, an Hühnerpest. Es muß darauf aufmerksam gemacht werden, wie kurz die Zeit ist, um das Gehirn 19 durch Austrocknen so abzuschwächen, daß es ohne Gefahr gebraucht werden konnte. Schon nach 10 Tagen war es nicht mehr wirksam.

Das Huhn 22, das für Experiment 4 gebraucht wurde, war mit Gehirn W behandelt worden, das vom 17.—22. März in Gewebskultur gewesen ist. Es tötete Huhn 22 am 25. März nach einer Inkubationsperiode von 3 Tagen.

Experiment 4.

Zeitdauer, in der in Gewebskultur befindliches infiziertes Gehirngewebe des Huhnes 22 in einer Temperatur von 22° C getrocknet wurde	Normales Huhn mit getrocknetem Gehirn von Huhn 22 behandelt	Gestorben	Inkubationszeit
25. März bis 6. April	47 alt	26. April	2 Tage
25. " " 6. "	51 jung	30. "	6 "
25. " " 6. "	55 "	—	—

Huhn 37, das für Experiment 5 gebraucht wurde, war mit Gehirn X, welches vom 17. März bis 3. April in Plasmakultur gewesen, infiziert worden. Huhn 37 wurde am 23. April infiziert und starb am 11. April nach einer Inkubationsperiode von 8 Tagen.

Experiment 5.

Zeitdauer, in der in Gewebskultur befindliches infiziertes Gehirngewebe des Huhnes 37 bei einer Temperatur von 22° C getrocknet wurde	Huhn mit getrocknetem Gehirn von Huhn 37 behandelt	Gestorben	Inkubationszeit
11.—20. April	70 jung	—	—

Huhn 24, das für Experiment 6 gebraucht wurde, wurde, nachdem es mit Serum O, T, Q vorher behandelt worden war, mit dem Gehirn X geimpft, das vom 27. März bis 11. April in Gewebskultur gewesen. Huhn 24 starb am 18. April nach einer Inkubationsperiode von 7 Tagen.

Experiment 6.

Zeitdauer, in der in Gewebskultur befindliches infiziertes Gehirngewebe des Huhnes 24 in einer Temperatur von 22° C getrocknet wurde	Normales Huhn mit getr. Gehirn von Huhn 24 behandelt	Gestorben	Inkubationszeit
18.—27. April	61 alt	19. Mai	2 Tage
18.—27. „	82 jung	—	—

Es ist durch die berichteten Tatsachen ersichtlich, daß wiederholte Behandlungen entweder mit abgeschwächtem Serum oder mit abgeschwächtem Gehirn einen gewissen Schutz gegen das gleiche virulente Material gewähren, aber daß jede einzelne Behandlungsart, selbst wenn man sie 9 mal wiederholt, das Huhn nicht schützt, wenn virulentes Gehirnmaterial, das in Glycerin aufbewahrt worden war, zum Kontrollexperiment benutzt wird. Aber die Tatsache steht fest, daß eine solche Vorbehandlung den akuten Verlauf der Krankheit in einen chronischen umwandelt.

1. Virulentes Serum in Knochenmark kann gut am Anfang der Behandlung für Schutzimpfungen benutzt werden, weil virulentes Serum am schnellsten so abgeschwächt werden kann, daß es nicht mehr tödlich wirkt.

2. Durch Plasmakultur abgeschwächtes Gehirnmaterial ist wertvoll, weil es bei dem geimpften Tier eine lange Inkubationszeit erzeugt und infolgedessen die Krankheit chronisch macht.



3. Durch wiederholte Gaben von abgeschwächtem ausgetrocknetem Gehirn kann die Widerstandskraft gegen virulentes Material so gehoben werden, daß Gehirne mit sehr kurzer Austrocknungszeit zur Nachimpfung benutzt werden können.

Es erweist sich nun als notwendig, genau zu untersuchen, wie sich diese drei Faktoren, deren Wirkung wir isoliert kennen gelernt, verhalten, wenn sie nacheinander angewandt werden. Ehe ich aber diese Experimentreihe begann, habe ich noch verschiedene Experimente mit abgeschwächtem Serum ausgeführt, das so lange auf Eis aufbewahrt worden war, bis es unschädlich wurde. Eine Reihe Hühner wurde mit solchen Seren behandelt, wie aus den folgenden Experimenten zu ersehen ist, Einzelheiten sind unnötig zu berichten.

Zuerst wurden zwei Schutzmethoden miteinander verbunden: die Anwendung von virulentem Gehirnmaterial, das entweder durch Austrocknung oder durch Verweilen in Plasmakultur abgeschwächt worden war (Experiment D). Dann wurden zuletzt drei Schutzfaktoren untersucht: die Wirkung von Serum, das in Knochenmarkkultur gewesen ist, von Gehirnmaterial, das auf eine der beiden erwähnten Methoden abgeschwächt worden war und hierauf wurde mit den drei anderen Methoden der Impfschutz durch reine Serumbehandlung hinzugefügt (Experiment E).

Die erste sich erhebende Frage, welche durch die nachfolgenden Experimente behandelt worden ist, lautet: Ist die Anzahl der Schutzimpfungen von Wichtigkeit oder ist die Verschiedenheit des verimpften Materials von größerer Bedeutung als die Anzahl der Impfungen. Schlußexperimente A, B, C (siehe S. 202, 209, 222) zeigen, daß keine der verschiedenen Behandlungsarten, wenn sie **allein** angewandt wurde, Hühner gegen Hühnerpest schützt.

Schlußexperiment D.

Tier geimpft mit Gehirn Q, das vom 28. Januar bis 13. Mai in Glycerin gewesen war.

Huhn	Behandlung vor der Impfung	Ausgang
11	2mal behandelt mit getrocknetem Gehirn Nr. 1 und mit in Plasma abgeschwächten Gehirnen O, X u. 41	—
13	Behandelt mit in Plasma abgeschwächtem Gehirn O und 2mal mit getrocknetem Gehirn Nr. 1	starb nach 4 Tagen
E1	Unbehandelt	starb nach 2 Tagen

Experiment D zeigt, daß je häufiger ein Huhn mit zwei der Schutzfaktoren geimpft ist, desto besser die Resultate sind, aber das nächste Experiment E beweist, das die hohe Anzahl einzelner Impfungen nicht der ausschlaggebende Faktor sein kann, denn die Hühner 54 u. 55 zusammen mit den Kontrolltieren starben, nachdem sie wiederholte Schutzimpfungen sowohl mit in Knochenmark abgeschwächtem Serum wie mit ausgetrocknetem Gehirn gehabt haben. Die Verbindung der Faktoren in diesem Experiment: in Knochenmark abgeschwächtes Serum oder durch die Eiswirkung abgeschwächtes Serum zusammen mit wiederholten Impfungen mit ausgetrocknetem Gehirn kann nicht der Weg zur vollkommenen Immunisation sein, denn die Wirkung von virulentem Gehirnmaterial, das in Plasmakultur abgeschwächt ist, ist ausschlaggebend.

Experiment E.

Geimpft mit virulentem Gehirn Q, das vom 28. Januar bis 14. Juli in Glycerin gewesen ist.

Huhn	Behandlung vor der Impfung	Ausgang
54	Behandelt mit in Knochenmarkkultur geschwächtem Serum H; Exs. 3, 3 mal, 4, einmal; 5, einmal; 6, einmal	starb nach 3 Tagen
55	Behandelt mit abgeschwächtem Serum H, mit abgeschwächter Knochenmarkkultur und mit Exs. 3, 3 mal; 4, zweimal; 5, zweimal	starb nach 4 Tagen
71	Behandelt mit Exs. 2	starb nach 3 Tagen
73	Behandelt mit auf Eis abgeschwächtem Serum Z und Exs. 3	starb nach 3 Tagen
L 1	Unbehandelt	starb nach 2 Tagen

Die Verbindung aller drei (Huhn 25 u. 29) und selbst aller vier (Huhn 29) Faktoren im nächsten Experiment scheint zu zeigen, daß, der mich führende Gedanke, die Verbindung der drei Faktoren schließlich zu einer totalen Immunisation führen muß. Die Länge der Inkubationszeit für Hühner 25, 28 u. 29 ist auffallend. Die Behandlung mit virulentem Gehirn, das in Plasmakultur abgeschwächt war, scheint ein wichtiger und notwendiger Faktor zu sein, um die Immunisation zu erzielen (50). Aber obgleich sich die Tiere lange Zeit gegen diese Krankheit wehrten, starben sie doch.

Durch diese Reihe von Experimenten sicherte ich mir 1. einige Tiere, die unbedingt einen leichten Anfall von Hühnerpest überstanden hatten, die anderen Tiere aus derselben Experimentreihe

Schlußexperiment F.

Geimpft mit virulentem Gehirn Q, das vom 28. Januar bis 16. Juni in Glycerin aufbewahrt worden war.

Huhn	Behandlung vor der Impfung	Ausgang
25	Behandelt mit im Plasmamedium abgeschwächtem Hirn X; Exs. 3 und auf Eis abgeschwächtem Serum O, T und Q	starb nach 8 Tagen
28	Behandelt mit im Plasmamedium abgeschwächtem Hirn X; Exs. 3, zweimal; 4, einmal; 5, einmal; abgeschwächtes Serum O und T und in Knochenmarkkultur abgeschwächtes Serum H	starb nach 8 Tagen
29	Behandelt mit im Plasmamedium abgeschwächtem Hirn X; in Knochenmarkkultur abgeschwächtes Serum H1; Exs. 1, einmal; 3, zweimal; 4, zweimal; 5, einmal	starb nach 8 Tagen
50	Behandelt mit im Plasmamedium abgeschwächtem Hirn X	starb nach 5 Tagen
J1	Unbehandelt	starb nach 3 Tagen

an Hühnerpest starben. Weiter gewann ich Gehirnmaterial, dessen Virulenz bekannt war und das gebraucht werden konnte, um unvorbehandelte Hühner zu immunisieren. Die erste Tabelle (S. 224) gibt die Nummern all der Hühner, welche nacheinander mit den verschiedenen Exsikkaten behandelt worden sind. Zuerst mit den Exsikkaten von Experiment 5 u. 6 und zuletzt mit dem Exsikkat 1. Je kürzer die Zeit war, in welcher ein Gehirn, das sicher unter normalen Umständen tödlich war, seine tötende Kraft verlor, je weniger tödliche Kraft muß es vor der Austrocknung gehabt haben. Doch waren jene Gehirne, wenn sie auch nur eine kurze Zeit ausgetrocknet waren und nicht mehr tödlich nach der Impfung wirkten, virulent genug, um einen leichten Anfall der Krankheit zu erzeugen. Um zu prüfen, wie wenig oder wie viele Male ausgetrocknetes Gehirnmaterial den Tieren gegeben werden mußte, wurden einige Hühner mehrere Male nacheinander geimpft. Z. B. Huhn 15 wurde 9 mal mit verschiedenem Material behandelt. Nachdem ich so viele Hühner vorbereitet, konnte ich nochmal die Behauptung auf S. 209 nachprüfen, daß junge Hühner die Impfung mit leicht infektiösem Material leichter überstehen als alte und daß die meisten Hühner, welche mit solchem, den Vorschriften gemäßen getrocknetem Gehirnmaterial behandelt worden waren, die Impfung überstehen konnten,

so lange sie jung waren. Daher gebrauchte ich für die weiteren Versuche für die erste Behandlung nur junge Hühner, welche ich selbst aufzog, oder welche, kurz nachdem sie das Ei verlassen hatten, gekauft worden waren. Hierdurch sicherte ich mir den späteren Erfolg; denn alle Tiere, welche am Schluß sich vollkommen immun gegen die Hühnerpest erwiesen, waren Hühner, die ihre erste Behandlung schon 2 Wochen alt erhalten hatten. Diese auffällige Tatsache, daß junge Hühner leichter die Hühnerpest überstehen können als alte, kann ohne weiteres nicht verstanden werden. Es mag sein, daß die Masse des Knochenmarks, da diese ja größer in jungen Tieren als in alten ist, eine Rolle spielt, und da die Erreger der Hühnerpest so schnell vom Knochenmark im Plasmamedium abgeschwächt werden, so glaube ich, kann eine Beziehung zwischen dieser Tatsache und der Beobachtung bestehen, daß junge Tiere leichter eine Vorbehandlung überstehen können, die alten Hühnern gefährlich wird.

Aber wenn ich nach dieser langen Vorbereitung am Schluß Prüfungen bei all den Hühnern anwandte, welche wiederholt mit ausgetrocknetem Gehirn allein behandelt worden waren, so starben alle Hühner, wie das Schlußexperiment C zeigt.

Schlußexperiment C.

Geimpft mit Gehirn Q, welches vom 28. Januar bis 1. November in Glycerin aufbewahrt worden war.

Huhn	Behandlung vor der Impfung	Ausgang
15	9mal behandelt mit ausgetrocknetem Gehirn	starb nach 3 Tagen
77	3mal behandelt mit ausgetrocknetem Gehirn	starb nach 3 Tagen
U 1	Unbehandelt	starb nach 2 Tagen

Obgleich Gehirn Q 10 Monate in Glycerin sich befand, tötete es die Hühner, welche wiederholt mit getrocknetem Gehirn behandelt worden waren, ebenso wie das Kontrollhuhn, das nicht vorbehandelt war. Dies Experiment zeigt klar, daß ausgetrocknetes Gehirn, selbst wenn es oft zu verschiedenen Malen nacheinander dem Huhn eingeimpft ist, das Tier nicht gegen die Hühnerpest schützt.

Erfolgreiche Immunisierungs-Experimente.

Nachdem ich so gefunden hatte, daß keiner der erwähnten Faktoren allein das Huhn vollständig immunisiert, bereitete ich 20 junge Hühner (Huhn 80—100) zuerst mit der Knochenmarkserum-Behandlung vor, damit sie sich an den Erreger der Hühnerpest gewöhnen sollten. Serum H war im Knochenmark vom 15. Mai bis 28. Juni abgeschwächt worden. Alle Tiere, die eine frühere Vorbehandlung überlebt hatten, aber noch keine Knochenmarkserum-Vorbehandlung erhalten hatten, erhielten sie jetzt. So wurde Huhn 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 40, 54, 55, 65 u. 68 vorbereitet. Dann folgte die Behandlung mit den ausgetrockneten Gehirnen, die sorgfältig in der auf S. 216—218 beschriebenen Weise vorbehandelt waren. Die meisten Tiere wurden häufiger mit den Exsikkaten 3, 4, 5 u. 6 während Juni und Juli 1916 behandelt. Die Tabelle 1 gibt eine Übersicht über jene Tiere, welche entweder auf andere Weise vorbehandelt worden waren, oder jetzt eine Knochenmarkserum-Vorbehandlung erhielten. Die Tiere, welche während der Vorprüfung des ausgetrockneten Materials starben (Exsikkat 1—6) sind nicht in dieser Tabelle erwähnt; aber jene, welche für die Schlußexperimente genommen wurden, sind eingeschlossen.

Viele Tiere wurden magerer während dieser Behandlung, die Federn sahen struppig aus und der Gesundheitszustand schien gelitten zu haben. Daher brachte ich die Tiere vom Laboratorium auf das Land, wo sie bis Mitte Oktober blieben. Vier junge Hühner, die nicht fähig waren, den Wechsel zu überleben, starben während dieser Zeit. Sie starben nicht an Hühnerpest, wie ich später durch Impfung ihrer Gehirne an Kontrollhühnern nachweisen konnte. Ich möchte auch bemerken, daß ich das Blut und die Fäces dieser Hühner, ehe sie ins Freie gebracht wurden, prüfte. Blut und Fäces erwiesen sich als vollständig unschädlich. Es blieben Hühner 11, 15, 67, 68 u. 77, die für die nun folgenden Versuche benutzt wurden, und Hühner 30, 31, 32, 33, 40, 57, 65, 70, 80, 81, 84, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 96, 97, 98, 99 u. 100. Ehe ich nun weiter mit der Immunisierung fortfuhr, schien es ratsam, alle Tiere auf ein gleiches Maß von Widerstandsfähigkeit gegen Hühnerpest zu bringen. Das konnte durch eine Behandlung mit Serum von jenen Hühnern, welche schon mehrfach vorbehandelt worden waren, erzielt werden; wie Huhn 15, welches nur mit getrocknetem Gehirn behandelt worden war, oder Huhn 11, welches mit Gehirn, das im Plasmamedium abgeschwächt worden war, behandelt war und später dann mit dem Exsikkat 1; oder Hühner 65 u. 57, welche verschiedene Be-

Tabelle 1.

Hühner, welche mit abgeschwächtem Gehirnmaterial behandelt wurden, nachdem sie auf verschiedene Weise vorbehandelt waren.

Exs. 1	Exs. 2	Exs. 3	Exs. 4	Exs. 5	Exs. 6
11 ××	10	15 ××	28	15	15 ××
13 ×× starb	40	19 starb	29	28	30 ××
	69	24	30	29	31 ××
15	71	25	32	32	32 ××
16		28	33	33	33 ××
29		29 ××	34	34	40
30		30	40 ××	54	54 ××
50		31	46	55	55 ××
68		32 ××	54	65 ××	65 ××
83		33 ××	55 ××	67	67 ××
84		34 ××	65	68 ××	68 ××
85		40 ××	67	70 ××	70
87		41	68	72 ××	72
89		43	70	75	75
		45	72	76	77
		46	75	77	79
		54 ×××	76	78	80 ××
		55 ×××	77	79	81 ××
		65 ××	78	80	82 ××
		67	79	81	83 ××
		68	80	82 ××	86 ××
		70	81		89
		72	82		89
		73	84		90
		74	85		91
		80	86		96
		81	87		97
		87	88		98
			89		100

handlungen erhalten hatten, wie es ersichtlich war für die Hühner 28 u. 29 im Schlußexperiment F S. 221.

Während Oktober und November erhielten die übrig gebliebenen 22 Hühner vier Serumvorbehandlungen, nämlich Sera 11, 15, 65, 67 wurden in schneller Folge geimpft. Doch wurde in einer Simultanimpfung jedes Serum allein an einem Kontrolltier ausgeprobt, um zu sehen, ob es die Inkubationsperiode verlängern könnte.

Experiment G.

Huhn	Nr. der Sera, welche zusammen mit virulentem Gehirnmaterial Q gegeben wurde	Ausgang
M1	11 und Gehirn Q	starb nach 4 Tagen
N1	15 und Gehirn Q	starb nach 3 Tagen
O1	65 und Gehirn Q	starb nach 6 Tagen
P1	67 und Gehirn Q	starb nach 5 Tagen
Q1	Normales Serum und Gehirn Q	starb nach 3 Tagen

Keine Immunität wurde erzeugt, doch zeigte sich eine bemerkenswerte Verlängerung der Inkubationsperiode durch Behandlung mit den Sera 65 u. 67, zusammen mit dem virulenten Gehirnmaterial Q. Dieses Experiment zeigt, daß die Sera 65 u. 67, obgleich sie auf diesem Punkt der Vorbehandlung keine vollständige Immunität erzeugen können, in gewisser Beziehung von Normalserum sich unterscheiden.

Am Ende der Behandlung mit den Sera 11, 15, 65 u. 67 zeigte ein neues Schlußexperiment (H), daß eine gewisse Widerstandsfähigkeit in den vorbehandelten Hühnern erzielt worden war, die nicht mit dem speziellen Charakter der früheren vorbereiteten Behandlung in Zusammenhang stand. (Vgl. Nr. 11 u. 68).

Schlußexperiment H.

Geimpft mit Gehirn Q, das vom 28. Januar bis 1. November in Glycerin war.

Huhn	Behandlung vor der Impfung	Ausgang
11	Mit dem Exs. 1 2mal, mit virulentem Gehirnmaterial O, X, 47, das im Plasmamedium geschwächt war; Gehirn Q; Sera 15, 65, 67	starb nach 6 Tagen
68	Mit dem Exs. 3, 5, 5, 6 gemischt 6mal, und Serum H, das in einer Knochenmarkskultur abgeschwächt worden war. Hierauf die Sera 11, 15, 65, 67	starb nach 6 Tagen
S 1	Unbehandelt	starb nach 3 Tagen

Es wurde hierdurch klar, daß die Bildung von viriziden und toxiziden Körpern noch stärker angeregt werden mußte, ehe die letzten Experimente ausgeführt werden konnten, da das Huhn 11, welches 5 Monate vorher mit dem virulenten Gehirn Q geimpft worden war und das diese hochvirulente Impfung überstand (Schlußexperiment D), der erneuten Impfung mit demselben Gehirn erlag. Es ist daher sicher, daß entweder die toxizide oder die virizide Immunität nach einer längeren oder kürzeren Zeit verloren gehen kann (vgl. hierzu Tabelle S. 232).

Hühner 30, 31, 32, 33, 40, 57, 65, 67, 70, 80, 81, 84, 86, 87, 88, 90, 91, 96, 97, 98, 99 u. 100 wurden erfolgreich zwischem dem 3. und 29. November behandelt, weiter mit virulenter Leber und virulentem Serum, das in embryonalem Hühnergewebe in Plasmamedium verweilt hatte. Nach diesen Schutzimpfungen wurde das gesamte Hühnermaterial noch einmal mit dem Gehirn Q infiziert. Von all

diesen Hühnern starben nur 57, 84 u. 88 zusammen, wie zu erwarten war, mit dem Kontrolltier A 2. Das Gehirn Q ist noch nach 9 monatlichem Aufenthalt in Glycerin so virulent, daß es ein normales Huhn in 2 Tagen und in seltenen Fällen in 3—4 Tagen tötet. Die erwähnten Hühner überstanden also die Impfung mit einem nicht gerade hochvirulenten Gehirn. Ich muß noch hinzufügen, daß nämlich Huhn 67 das einzige Huhn war, das nicht die erneute Vorbehandlung mit virulentem Gehirn, virulenter Leber und virulentem Serum, das in einem Plasmamedium geschwächt war, erhalten hat. Es starb auch nach Impfung mit dem Gehirn Q; denn ich wollte herausfinden, ob diese letzten Behandlungen unbedingt nötig seien, um Immunität zu erzielen, oder nicht. Der Versuch ergab jedoch keine befriedigende Antwort, da nicht allein Huhn 67, sondern auch 57, 84 u. 88 starben, obgleich die letzten noch einmal erneut vorbehandelt worden waren. Doch läßt das Experiment den Schluß offen, daß ein erneuter Anreiz zur Bildung von Antikörpern kurz vor dem Endversuch für den Ausgang desselben von Bedeutung ist.

Die **19 Hühner,** die jetzt immun waren gegen das virulente Gehirn Q, das bis dahin jedes unbehandelte Tier, in welches es geimpft worden war, tötete, **zeigten zum erstenmal, daß Immunität gegen Hühnerpest künstlich erzeugt werden kann.** Aber da das Gehirn Q 9 Monate sich in Glycerin befunden hatte (vom 28. Januar 1916), so war es natürlich nicht so virulent am Ende des Jahres, als am Anfang, als es ein unbehandeltes Tier immer schon in 2 oder 3 Tagen tötete. Es blieb also noch der letzte Schritt übrig, die Hühner gegen ein höchstvirulentes Gehirn, das mit Hühnerpest infiziert worden war, immun zu machen.

Ehe ich die nächsten Stadien beschreibe, möchte ich nicht versäumen, alle diejenigen, die meine Experimente nachprüfen, zur Vorsicht zu mahnen, ehe sie mit den Versuchen beginnen: Diese Experimente wurden an jungen, sehr gut gefütterten Hühnern ausgeführt, die mit der größten Sorgfalt aufgezogen wurden und die unter absolut sanitären Bedingungen gehalten worden waren. Es ist nötig, während der Schlußexperimente mit dem virulenten Glycerin-Gehirn speziell die Hühner Tag und Nacht zu beobachten, sowie sie die verschiedenfachen Symptome der Krankheit zeigen, z. B. niedrige Temperatur und Unfähigkeit, auf den Füßen zu stehen, oder Abscheu, Wasser oder Futter aufzunehmen. Man muß solchen Hühnern, die bei den Vorbehandlungen mit virulentem Gehirnmaterial Symptome der Krankheit zeigen, helfen, die Krankheit zu überstehen, dadurch, daß man die Zirkulation durch warme Fuß-

bäder anreizt, oder wenn die aus Nase und Mund herausfließenden Exsudate die Öffnungen verstopfen, ist es notwendig, die Nasen- und Mundöffnung mit einem kleinen Pinsel zu reinigen. Wenn später die Tiere kein Wasser mehr aufnehmen wollten, wurde der Mund sorgfältig gereinigt und kleine Tröpfchen Wasser künstlich eingeführt. Viele kranke Hühner sind höchstwahrscheinlich durch diese von außen kommende Hilfe gerettet worden. Ich habe ganze Nächte mit den kranken Hühnern durchwacht, um ihnen so Erleichterung zu verschaffen.

Nachdem ich so 19 Hühner gegen ein Gehirn mit mittelstarker Virulenz immunisieren konnte, wurde der Versuch unternommen, sie gegen ein hochvirulentes Material immun zu machen. Zuerst gab ich Serum 65, vermischt mit Gehirnmaterial 15. Dies Gehirn hat nur einen Monat in Glycerin gelegen. Hierdurch verlor ich das Huhn 100 und nahm nach diesem Fehler ein weniger virulentes Gehirn. Ich nahm Gehirn Nr. 21, welches 7 Monate in Glycerin gelegen hatte und das ein normales Huhn in 3 Tagen tötete, und vermischte es mit Serum 65. Dieselbe Mischung wurde dem Kontrolltier Nr. K 2 gegeben. Das Kontrolltier starb, ebenso gingen die Hühner 86, 87 u. 98 ein. Es ist ersichtlich, daß seit den Vorbehandlungen mit den Sera 65, 67, 11 u. 15 die Methodik, Immunität zu erzielen, geändert wurde und daß nicht mehr allein das Experimenttier gebraucht wird, um die notwendigen Antikörper zu erzeugen, sondern Antikörper werden schon in das Blut des Huhns durch die Impfung mit teilweise immunem Serum von einem anderen Tier dem Experimenttier eingeflößt.

Da von den 15 vorbereiteten Hühnern einige im Dezember 1916 zu mausern begannen und dies durch den Januar 1917 währte, unterbrach ich meine Experimente bis zum Februar 1917. Hiernach wurden alle Hühner noch einmal mit Serum 65 und dem Gehirn Q vorbehandelt. Einige Tage später wurden alle Tiere zusammen mit dem Kontrolltier O 2 mit Serum 65 und Gehirn 15 geimpft. Ich verlor die Hühner 96, 99 u. O 2. Es blieben 12 immune Hühner, 30, 31, 32, 33, 40, 65, 70, 80, 81, 89, 90 u. 91.

Daß das Gehirn 15 ein hochvirulentes Gehirn war, wurde durch das folgende Experiment bewiesen.

Huhn	Glycerin-material	Länge der Zeit, in der das Gehirn in Glycerin gehalten wurde	Zeit zwischen Impfung und Tod
L 2	Q	27. Jan. 1916 bis 1. Febr. 1917	4 Tage
M 2	21	13. März 1916 bis 1. „ 1917	3 „
N 2	15	3. Nov. 1916 „ 1. „ 1917	2 „

Wenn man die Nummern der schließlich immun gewordenen Experimenttiere sich genau ansieht, so kann man erkennen, daß von all den verschiedenen Gruppen, die in vorbereitenden Experimenten erwähnt wurden, je einige Tiere blieben, mit Ausnahme der Nr. 1—30, die ich systematisch zu Experimenten mit tödlichem Ausgange brauchte. Wären nur Tiere der 30er Gruppe (Rhode Island Reds) oder in der 60er Gruppe (White Leghorns) allein übrig geblieben, so könnte man vielleicht vermuten, daß ich mit einer mehr oder minder natürlich immunen Sippe zu arbeiten angefangen hätte. Die 30er Gruppe wurde nicht so oft zu Experimenten gebraucht, wie die Schlußexperimente von Nr. A—H zeigen, da diese Hühner besonders schöne Tiere waren und ich sie natürlicherweise bis zuletzt aufsparte. Wenn noch Zweifel bestehen sollten, ob die Tiere immun geworden sind, so wird es durch das spätere leichte Erzielen der passiven Immunität mit ihren Sera absolut klar, daß auf mühsamem und empirischem Wege Immunität gegen Hühnerpest erzeugt worden ist. ' 11 unbehandelte Hühner empfingen eine Impfung mit den folgenden Sera und den Gehirnen, die auf Tabelle 2 bezeichnet worden sind in der üblichen Menge und nicht ein einziges Tier ging verloren.

Kontrollexperiment, ob Immunität erzeugt worden ist.

Immune Sera und virulentes Gehirnmaterial in Glycerin	Nr. des Huhnes	Datum des Experimentes
Serum 40 und Gehirn 21	B 2	22. März 1917
Serum 40 und Gehirn 21	C 2	22. „ „
Serum 40 und Gehirn 15	D 2	22. „ „
Serum 40 und Gehirn 15	E 2	22. „ „
Serum 65 und Gehirn 15	F 2	22. „ „
Serum 65 und Gehirn 15	G 2	22. „ „
Serum 65 und Gehirn 21	H 2	22. „ „
Serum 65 und Gehirn 21	I 2	22. „ „
— — — **Gehirn 21**	I 2	14. April 1917
Serum 33 und Gehirn A 2	Q 2	14. „ „
Serum 65 und Gehirn A 2	R 2	14. „ „
Serum 40 und Gehirn A 2	S 2	14. „ „

2 Tage, bevor ich dieses Experiment anstellte, nahm ich Serum der Tiere 40, 65 u. 33, vermischte virulentes Gehirnmaterial entweder Q, 21 oder 15 mit diesen Sera und gab es den Tieren selbst. Es geht aus der Tabelle hervor, daß Huhn I 2 3 Wochen später, nachdem es die passive Immunität erworben hatte, virulentes Gehirnmaterial allein erhielt und diesen Versuch bis zum 23. April 1917 überlebte. An jenen Tagen war ich gezwungen, durch von außen

kommende Umstände alle meine Hühner zu töten und ich konnte daher nicht meine Experimente bis auf die letzten Konsequenzen durchprüfen. Es konnte nur gezeigt werden, daß die passive Immunität mindestens 4 Wochen anhält. Dieser Zwischenraum ist in der Tat doch schon so groß, daß er vielversprechend genug ist, um einen vorbeugenden Feldzug bei einem erneuten Ausbruch der Hühnerpest in irgendeinem Lande zu wagen. Um alle schwebenden Fragen zu klären, hätte ich meine aktiv immunen Hühner s u b d u r a l mit virulentem Material impfen müssen. Dieses ist das Experimentum crucis, welches von großer Wichtigkeit für die theoretische Auffassung, wie die Immunität bei Hühnern erzielt wird, gewesen wäre. Dieses Experiment konnte ich nicht ausführen. Glücklicherweise hatte ich ein zweites wichtiges Experiment schon vorher gemacht. Nachdem einige von den immunen Hühnern getötet worden waren, wurden die Gehirne 65, 40 u. 33 in unbehandelte Tiere T2, U2, V2 verimpft. Sie überlebten dies Experiment. Diese Tatsache wird uns später helfen, den Mechanismus der Immunisation zu erklären.

Ich gebe jetzt eine ungekürzte Übersicht, welche Vorbehandlung ein Huhn erhalten hat, bis es wirklich immun wurde. Dies ist Huhn 65 — ein 2 Monate altes weißes Leghornhuhn — welches uns die Daten für unsere Schlußanalyse, wie man sich den Mechanismus der Erwerbung der Immunität vorstellt, liefern wird.

	Am	Huhn 65 erhielt	
1916	10. Mai	virulentes Gehirn im Plasmamedium	
	7. Juni	in Knochenmark abgeschwächtes virulentes Serum in Plasmakultur	
	10. Juni	virulentes getrocknetes Gehirnmaterial 3	vgl. S. 224
	14. Juni	virulentes getrocknetes Gehirnmaterial 4	
	23. Juni	virulentes getrocknetes Gehirnmaterial 5	
	6. Juli	virulentes getrocknetes Gehirnmaterial 3	
	15. Juli	virulentes getrocknetes Gehirnmaterial 5	
	20. Juli	virulentes getrocknetes Gehirnmaterial 6	
	25. Juli	virulentes getrocknetes Gehirnmaterial 6	
	20. Okt.	Serum 11	vgl. S. 225
	24. Okt.	Serum 15	
	28. Okt.	Serum 67	
	3. Nov.	virulente Leber und embryonales Gewebe vom Huhn	
	10. Nov.	virulentes Serum und embryonales Gewebe vom Huhn	
	27. Nov.	virulentes Gehirn und embryonales Gehirn vom Huhn	
	5. Dez.	**virulentes Gehirn Q in Glyzerin**	
	23. Dez.	Serum 65 und virulentes Gehirn Q	
1917	28. Jan.	Serum 65 und virulentes Gehirn Q	
	14. Febr.	Serum 65 und virulentes Gehirn 15	

Die Unterbrechung meiner Experimente, am 23. April 1917, hinderte mich herauszufinden, ob diese Reihe von Vorbehandlungen noch verkürzt werden könnte und dennoch aktive Immunität erzeugt werden kann. Das Studium dieser Tabelle erlaubt uns, nachdem wir auf den folgenden Seiten eine ausführliche Analyse gegeben haben, zu schließen, daß zuerst Immunität gegen die Blutform des Virus erzeugt wird, dann Immunität gegen die Toxine der Hühnerpest und im Dezember 1916 völlige Immunität gegen nicht sehr stark virulentes Gehirnmaterial, die sehr leicht gesteigert werden bis zum Ertragen von höchstvirulentem Material.

Später, vom 14. Februar bis zum April wurden die Gehirne 21 u. 15 verwandt, jedesmal, ehe ich das Serum des Huhns für Experimente mit passiver Immunität benutzen wollte. Das Vorhandensein von aktiver Immunität konnte vom Dezember bis April nachgewiesen werden, und analog mit dem Verhalten von natürlich immunen Tieren können wir annehmen, daß aktive Immunität für eine bedeutend längere Zeit nachweisbar sein wird.

Analysen meiner eigenen Experimente, und Vergleich mit den Resultaten früherer Autoren.

In der vorangehenden Beschreibung wurden die Tatsachen nur berichtet und ihre Deutung unterlassen. Es ist jetzt notwendig, sie zu analysieren, damit wir zu einem theoretischen Verständnis gelangen, wie die Immunität gegen Hühnerpest erworben werden konnte.

Dörr und Pick 1915 fassen noch einmal die vorhandenen Kenntnisse auf diesem Gebiete zusammen und fügen neues Wissen, das sich auf das Verhalten des Virus der Hühnerpest in natürlich immunen Säugetieren (Meerschwein, Kaninchen) bezieht, hinzu, und in anderen Vögeln, die größere Resistenz dem Virus gegenüber haben als die Hühner (Taube, Gans usw.). Die Autoren weisen nach, daß in natürlich immunen Tieren ein Unterschied besteht in bezug auf die Lebensdauer des Virus, je nachdem, welche Teile des Blutes man in das natürlich immune Tier einspritzt. Serum-Virus stirbt schneller als das Virus, das an Blutkörperchen hängen soll, wenn man intervenös impft. Sie behaupten auch, daß, solange das Virus im Blut des Meerschweinchens kreist, keine qualitativen Veränderungen stattfinden, die zu einer Abschwächung des eingeimpften Virus führen.

Weiter bestätigen Dörr und Pick bei Gänsen einige von den

Resultaten früherer Autoren; in den Organen, im Blut und in den Körperflüssigkeiten der toten Gans kann man niemals das Virus durch eine spätere Impfung in einem Kontrolltier nachweisen. Aber während das Tier lebt, kann man am 3. Tag nach der Impfung nachweisen, daß das Virus dann noch wirksam ist. Der Tod der Gans ist nicht durch das noch vorhandene Virus erfolgt, sondern als Nacherscheinung der Phänomene, die durch die Impfung des Virus angeregt worden sind. Sie nehmen an, daß eine Verbindung von Serum- und Leucocytentätigkeit verantwortlich ist für die viri-zide Kraft des Blutes in natürlich immunen Tieren. Also muß nach ihren Berichten eine Vermehrung des Virus in dem Körper der Gans zuerst stattgefunden haben. Dieser folgt dann eine Zerstörung des Virus, was durch die Tatsache erwiesen ist, daß Blut und Organe der Gans, die zu einer Zeit virulent waren, jetzt unfähig sind, andere Hühner zu infizieren.

Nehmen wir diese Behauptung als richtig an, und in der ganzen Literatur befindet sich keine Tatsache, die dieser Annahme widerspricht, so muß der Prozeß, durch welchen Immunität gegen Hühnerpest in Hühnern selbst hervorgebracht wird, verschiedene Stadien durchlaufen. Das erste Stadium, welches wir das „Gans-Stadium“ nennen wollen, wurde in unseren Immunisations-Experimenten im Juni erreicht. Es zeichnete sich dadurch aus, daß die akute Form der Hühnerpest in eine mehr chronische umgewandelt wurde. Dieser Umschlag wurde nicht immer erzielt, weil doch noch einige Gehirne von Hühnern, welche anscheinend an chronischer Hühnerpest starben, doch noch virulent waren, wie es bei Dörr und Pick der Fall war bei jungen Gänsen, die nach einer langen Inkubationszeit starben.

Das zweite Stadium in unseren Immunisationsexperimenten gipfelt darin, daß das Blut des Huhns so verändert ist, daß es wie das Blut eines *natürlich* immunen Tieres wirkt.

Daher möchte ich die Fähigkeit des Huhns, das verschieden virulente Material zu ertragen, in der folgenden Weise erklären: Indem man virulentes Serum in Knochenmark und Plasma abschwächt, findet keine Entwicklung der Blutform des Virus in die Dauer- oder Gehirnform statt, weil in den Kulturmedien kein Nervengewebe vorhanden ist. Die wiederholten Behandlungen mit dieser Form (Teil A) schützen das Huhn nur gegen dieses Stadium (Schlußexperiment A) und bringen wahrscheinlich die virizide Immunität gegen die Blutform hervor. In dem virulenten Gehirn, das in dem Plasmamedium gezogen ist, wo wir die natürlichen Bedingungen

bis zu einem gewissen Grade nachgeahmt haben, muß mitunter die Blutform anfangen sich zu entwickeln, und da sie sich nicht weiter entwickeln kann, weil kein fließendes Blut vorhanden ist, nach kürzerer oder längerer Zeit absterben. Wenn man solches Material verimpft, ehe es vollständig seine Virulenz verloren hat, bringt es nach seiner Neuinfektion die chronische Form der Krankheit hervor und tötet das Huhn durch die toxischen Nachwirkungen, aber macht im allgemeinen, je mehr man dem Ende der Inkubationsperiode näher kommt, das Blut und die Organe solcher Hühner avirulent. Für die Hühner, welche nach einer verlängerten Inkubationszeit starben und die abgeschwächte getrocknete Gehirne erhalten hatten, gilt das gleiche. Da die Gehirne von Tieren stammten, welche mit Material geimpft worden waren, das durch den Aufenthalt in Plasmamedium geschwächt worden war, konnte in diesen Tieren sich nur die Blutform entwickeln. Die nachstehenden vier Fälle mit verlängerter Inkubationsperiode, von denen noch mehrere aus den Tagebüchern angeführt werden könnten, stützen die Theorie, daß das Festsetzen des Virus im Gehirn nicht nach jeder Infektion stattfindet, selbst wenn das Tier stirbt.

Nr. des Huhnes	Länge der Inkubationsperiode	Zeitpunkt der Impfung vor dem Tode	Gehirn	Nachweis, ob das Huhn immun war
F. geimpft mit Gehirn E vom 1.—10. Dezbr. 1915 in Plasmamedium	14 Tage	Serum F eingeimpft 26. Dez. 1915 in Fa	wurde in Fb geimpft 30. Dez. 1915	Beide wurden durch normales virulentes Gehirn in Glycerin getötet 6. Jan. 1916 nach der üblichen Inkubationsperiode
		weder Nr. Fa noch Fb starben		
28	8 Tage	Serum 28 eingeimpft in 82a 23. Juni 1916	Gehirn 28 eingeimpft in 82b 25. Juni 1916	Beide wurden durch normales virulentes Gehirn E in Glycerin getötet 6. Juli 1916
		weder 82a noch 82b starben		
86	11 Tage	Serum 86 eingeimpft in 104a 25. Sept. 1916	Gehirn 86 eingeimpft in 104b 25. Sept. 1916	Beide wurden durch normales virulentes Gehirn E in Glycerin getötet 14. Juli 1916
		weder 104a noch 104b starben		
94	9 Tage	Serum 99 eingeimpft in 102a 9. April 1917	Gehirn 99 eingeimpft in 102b 9. April 1917	Beide wurden durch normales virulentes Gehirn 21 in Glycerin getötet 12. März 1916
		weder 102a noch 102b starben		

Serum F selbst, das solange auf Eis aufbewahrt worden war, wurde **zwei** Tage nach der Impfung (12. Dez.) ausprobiert und tötete zwei Hühner nach der üblichen Inkubationszeit (Ha Ja).

Das Virus oder vielleicht richtiger die Toxine des Virus der Hühner F 28, 86 und 99 konnten noch das Versuchstier nach einer langen Inkubationsperiode töten, aber die Sera, die kurz vor dessen Tode zu neuen Impfungen benutzt wurden, und die Gehirne, die nach dem Tode geprüft wurden, erwiesen sich nicht als tödlich für vier Paare unserer Kontrolltiere. Das Knochenmark der Tiere F 26, 86, 99 hatten eine graue Farbe und war sehr spongiös, auch waren die Tiere sehr leicht im Gewicht. Das Virus hatte sicher das Blut und das Knochenmark angegriffen, konnte sich aber nicht selbst endgültig im Gehirn festsetzen. Die vier Paare unserer Kontrolltiere hatten nicht den geringsten Anfall von Hühnerpest, wenn wir die äußeren Symptome beachten. Auch konnten sie keine Hühnerpest gehabt haben, wenn wir den Rückschluß aus späteren Versuchen, bei welchen ihr Blut mit virulentem Gehirn durchsetzt wurde, analysieren. Hier fand keine Verkürzung der Inkubationsperiode statt. Es soll hier noch einmal betont werden, daß Serum F am Anfang, nachdem das Material eingeimpft war, Kontrollhühner töten konnte.

Wenn wir die Virulenz der Hühnergehirne prüfen, die von Hühnern mit verlängerter Iukubationszeit stammen, so finden wir wieder verlängerte Inkubationszeit oder Avirulenz, wenn man sie in normale Tiere impft. Eine bestimmte Regel läßt sich aber nicht aufstellen.

Nr. der Hühner, welche mit virulentem Gehirn behandelt worden sind, das in Plasmamedium abgeschwächt oder ausgetrocknet wurde	Länge der Inkubationsperiode	Nr. der frisch geimpften Hühner	Resultat
35	8 Tage	A 1 geimpft mit 35	starb
37	8 Tage	B 1 geimpft mit 37	starb
42	6 Tage	C 1 geimpft mit 42	—
44	12 Tage	D 1 geimpft mit 44	starb
51	6 Tage	E 1 geimpft mit 51	—

Die Kontrolltiere A 1, B 1 und D 1, die nach der Impfung mit abgeschwächtem Gehirn starben, hatten wirklich die Hühnerpest. Es muß mit der immer möglichen Tatsache gerechnen werden, daß trotz der Impfung mit abgeschwächtem Material in nicht vor-

behandelten Hühnern sich doch aus der Blutform die Gehirnform entwickeln kann. Alle Hühner, welche die vorbereitende Behandlung überlebten, konnten nur einen sehr leichten Anfall der Hühnerpest gehabt haben und zwar nur einen solchen Anfall, der durch die Blutform hervorgerufen war. Indem man die Blutform oft und in kurzen Zeiträumen hervorruft, muß man zu gleicher Zeit angefangen haben, eine Gewöhnung an das Toxin oder eine Toxinimmunität zu erzeugen, die die Hühner befähigte, die späteren Stadien der Vorbehandlung zu überleben, selbst wenn hochvirulentes und kein abgeschwächtes Material gegeben wurde.

In dem Fall, in dem Toxinimmunität erworben wurde, muß der Erreger der Hühnerpest zerstört worden sein, ehe es zur Bildung der Gehirnform oder Dauerform in den Tieren kommt. Das Huhn hat jetzt das Stadium erreicht, in welchem ein natürlich immunes Tier (Meerschwein, Kaninchen, Frosch) schon von Anfang an war. Ich habe immer die Ausdrücke Blutform, Gehirnform oder Dauerform als Abkürzung gebraucht. Ob wir glauben, daß die Hühnerpest durch einen lebenden Erreger erzeugt wird, oder daß das Virus ein Globulin ist, immer müssen wir zu demselben Schluß kommen, wenn wir den Mechanismus der Immunität betrachten. Nach der letzten Hypothese muß das Virus im Blut und in den verwandten Organen chemisch geändert sein, so daß eine Bindung des so geänderten Virus nicht ausgiebig in dem Gehirn stattfinden kann. Nach der ersten Hypothese muß das Blut und das Knochenmark die Fähigkeit besitzen, physiologische Eigenschaften der zuerst nach der Impfung erscheinenden Form des Erregers zu ändern, so daß eine Weiterentwicklung in jene Form, die sich in das Gehirn festsetzen kann, ausfällt. Auch müssen wir zum Verständnis die Annahme machen, daß Blut und Knochenmark eine gewisse Toxinimmunität durch die verschiedenfachen Vorbehandlungen gewonnen haben, die in dem vorigen Kapitel geschildert wurden, ganz besonders nach den Vorbehandlungen mit getrocknetem Gehirn, oder mit im Plasmamedium abgeschwächtem Gehirn. Es hängt also in keiner Weise davon ab, nach welcher Theorie wir schließlich die Natur des Erregers der Hühnerpest zu erklären versuchen; die von mir gegebene Deutung paßt auf alle Fälle. Ich habe in meiner früheren Veröffentlichung angenommen, daß es viele verschiedene Stadien des Erregers der Hühnerpest geben müsse, gegen welche man zu immunisieren hätte. Nach meinen ausgedehnten Studien bin ich jetzt zu dem Schluß gekommen, daß man nur zwei Formen, die Blut- und Gehirnform anzunehmen braucht, um zu einem Verständnis des

Mechanismus der Immunität zu kommen, daß nur Immunität gegen die Blutform und die toxischen Wirkungen des Virus erworben zu werden brauche, und daß hierdurch die Gehirnform in ihrer Entwicklung ausgeschaltet ist. Es ist wahr, daß in dem nervösen Gewebe von natürlich immunen und von teilweise immunen Hühnern das Virus durch eine spätere Impfung desselben in ein unbehandeltes Tier nachgewiesen werden kann; aber nichts widerspricht der Erklärung, daß es nur die Blutform ist, die sich in die von ihr bevorzugte Stelle zurückzieht, ehe sie sich in dem Gehirn dauernd festsetzt.

Diese Annahme, wie Immunität gegen Hühnerpest in den Hühnern erzeugt werden kann, ist nur gestützt auf die Tatsachen, welche ich durch die verschiedenen Experimente gewonnen habe, und durch die eine Annahme, daß eine Blutform und später eine Gehirnform nach der Impfung entstehen kann. Das Blut des immunen Huhnes hat viricide Eigenschaften durch die verschiedenen Vorbehandlungen gewonnen. Diese Vorbehandlungen fingen bei sehr jungen Hühnern an und vermehrten für kürzere oder längere Zeit die Masse der Antikörper, die in dem Blut der teilweise oder ganz immunen Hühner vorhanden sind. Die Antikörper machen sofort neuinfiziertes virulentes Material avirulent und erzeugen sofort passive Immunität, wenn immunes Serum und virulentes Gehirnmaterial unbehandelten Hühnern gegeben ist (vgl. Kontrollexperiment S. 228). Die Antikörper erlauben nicht, daß das Virus sich in das Gehirn festsetzt. Wir stimmen mit Weil[1]) überein. Es ist möglich, daß Virusimmunität und Toxinimmunität zwei verschiedene Dinge sind. Ich habe auf S. 233 geschrieben, daß die Hühner Virusimmunität erworben haben, weil ihr Blut und ihr Gehirn nicht mehr fähig waren, neuinfizierte Hühner zu töten. Aber sie selbst starben, ohne Toxinimmunität erworben zu haben. Es liegt nahe, anzunehmen, daß, wenn die Masse des erzeugten Toxins gering ist, wie es der Fall ist, wenn man nur abgeschwächtes Material für die Vorbehandlungen braucht, daß das Huhn die leichten Anfälle von Hühnerpest überstehen kann. Während der Vorbehandlung habe ich oft bemerkt, daß das Huhn für längere oder kürzere Zeit nicht mehr aufrecht stehen konnte. Dies zeigt an, daß die toxischen Wirkungen angefangen haben. Die physiologischen Veränderungen in dem Blut, welche auf dem fortschreitenden Wege zur Immunität stattgefunden haben, zeigen sich in einem Wechsel der Blutfarbe. Die leicht rote Farbe.

[1]) Weil, R.: Journ. of Immunology 1917 Vol. 2 p. 388.

die das Hühnerblut hat, verwandelt sich für kürzere oder längere Zeit in eine braune Farbe. Sieht Blut so aus, so immunisiert es rasch. In allen immunen Hühnern müssen die Blutzellen schließlich Toxinimmunität zusammen mit Virusimmunität gewonnen haben. Nach WEIL[1]) geschieht nur die Erzeugung von Antitoxin in Tieren, deren Zellen die spezifische Fähigkeit haben, das Toxin zu binden. Diese Fähigkeit ist durch die langsame Vorbehandlung in den Hühnern dem Hühnerpesttoxin, wenn es ein solches gibt, gegenüber gesteigert.

Wie gesagt, haben wir als Arbeitshypothese angenommen, daß der lebende Erreger der Hühnerpest oder das Globulin, welches sich in den Gehirnzellen für lange Zeit festsetzen kann, später gebildet werden muß als die Blutform. Wir halten daran fest, daß in einem immunen Huhn die Gehirnform niemals vollständig entsteht und daß dieses Huhn nicht immun ist gegen die Gehirnform. Ich konnte das Experimentum crucis für diesen Schluß nicht machen, weil ich durch äußere Umstände daran gehindert war. Es wäre notwendig gewesen, die immunen Hühner subdural zu impfen und hierdurch ihren Tod herbeizuführen. Meine Darstellung zeigt, daß die Hühnerpest ein geeignetes Material ist, um Fragen der Immunität zu entscheiden, weil der blitzartige Charakter der Krankheit, die kurze Inkubationsperiode, die Billigkeit der Tiere und die vollständige Kontrolle der Krankheit, die der Forscher mit Leichtigkeit ausüben kann, die Hühnerpest zu einer idealen Krankheit für die Forschung macht.

Durch alle Experimente von früheren Autoren kann meine Schlußerklärung, daß das in immune Hühner neugeimpfte Virus abgetötet ist oder so verwandelt ist, daß es sich nicht in die Gehirnform oder in die chemisch widerstandsfähigere protoplasmatische Form entwickeln kann, gestützt werden und manche der Experimente früherer Autoren werden durch sie erklärt. Besonders KLEINE's u. MOELLERS', KRAUS' und seiner Mitarbeiter Berichte werden durch meine Annahme erhellt, und manche widersprechende Erscheinungen, die diese Autoren berichteten, werden erklärt. MAGGIORA und VALENTI behaupten, daß das Blut von Gänsen, welche an Hühnerpest starben, nicht infektiös war; aber das Hühnerblut und Hühnergehirn immer infektiös ist nach der Impfung. KLEINE, welcher das Festsetzen des Virus im Gänsegehirn entdeckte, bestätigt zusammen mit MOELLERS die Annahme von MAGGIORA und VALENTI, und beide

[1]) WEIL, R.: Ibid. 1916 Vol. 1 p. 41.



fügen hinzu, daß durch fortgesetzte Passagen das Blut selbst für kürzere oder längere Perioden infektiös gemacht werden kann. Sie deuten ihre Resultate so, immer unter der Annahme, daß der lebende Erreger der Hühnerpest ein Protozoon ist, daß in dem einen Fall, in welchem das Virus anscheinend nicht aus dem Blut verschwand, nach ihren täglichen Versuchen das Blut doch für einige Stunden verlassen habe, hier konstruieren sie eine durch nichts berechtigte Analogie mit dem Verhalten der Malaria und Trypanosomiasis.

Beide berichten, daß das Blut von jungen Gänsen und Tauben seine Virulenz verliert, aber daß Gehirn und Rückenmark noch infektiös sind. Schiffmann findet, daß das Blut von jungen Gänsen, welche nach einer langen Inkubationszeit starben, nicht mehr infektiös ist. Wie gesagt, Doerr und Pick berichten, daß Blut und Gehirn von jungen Gänsen, welche nach verlängerter Inkubationszeit starben, auch seine Virulenz verliert. Das Gehirn und Knochenmark von solchen Gänsen kann leicht durch Austrocknen abgeschwächt werden, wie Kraus und Schiffmann berichten. Alte Gänse starben gewöhnlich nicht nach einer subkutanen oder intramuskularen Impfung. Wenn sie aber eine subdurale Impfung bekommen, sterben sie und ihr Gehirn und ihr Rückenmark kann erst nach 20 Tagen genügend abgeschwächt werden. Ebenso konnten diese Autoren keine erneute Infektion durch kurz ausgetrocknetes Rückenmark von jungen Gänsen in den Hühnern erzeugen. Alle diese Tatsachen zusammen geben uns eine klare Übersicht, wie das Virus der Hühnerpest sich in jungen und alten Gänsen verhält. In den meisten jungen Gänsen ist das Virus getötet oder so verändert, daß es sich nicht ausreichend in den Gehirnen festsetzen kann, und die Tiere sterben nach einer verlängerten Inkubationszeit durch die toxische Wirkung des Virus. Gehirn und Rückenmark sind leicht abgeschwächt, weil sie nicht die Dauerform des Virus enthalten. Das Blut von alten Hühnern, die eine subkutane oder intramuskulare Impfung erhalten haben, tötete das Virus und keine schädliche Wirkung ist sichtbar. Aber nach der subduralen Impfung erschienen die Blut- und die Gehirnform. Das Gehirn ist dann das Zentrum der Neuinfektion und sendet in den ersten und den folgenden Tagen die neu entstandene Blutform aus. Diese Blutform verschwindet allmählich, wenn die Entwicklung aufhört und dann setzt sich wieder die Dauerform in den Gehirnen fest und bleibt dort nach dem Tod und widersteht für lange Zeit der Abschwächung durch Austrocknen. Das Verhalten des Virus in jungen Gänsen ist den

Erscheinungen verwandt, die ich von unvollkommen immunen Hühnern berichtete, bei denen auch das Gehirn sehr leicht durch Austrocknen abgeschwächt werden kann und nicht stark oder gar nicht virulent sich erweist, wenn es wieder verimpft wird. Deshalb versteht man leicht, warum junge Gänsegehirne Schwankungen in der Virulenz zeigen. Wenn das Blut des Wirts fähig ist, alles was von der Blutform da ist, abzutöten, und das Tier nicht die Nachwirkungen der Krankheit aushalten kann, dann hat das Gehirn selbst keine Virulenz mehr, aber das Tier stirbt. Andererseits zeigt sich, sobald sich die Blutform in die Gehirnform entwickeln kann, als natürliche Folge die Virulenz des jungen Gänsegehirns. Wir sehen also, daß die Immunitätsverfahren von KRAUS und seinen Mitarbeitern voll meine Auseinandersetzungen, wie der Mechanismus der Immunität erworben ist, stützen.

Die beschriebenen Immunitätsverfahren von KRAUS und seinen Mitarbeitern ergänzen in jeder Weise die Erklärung, welche ich gegeben habe. Nach KRAUS und SCHIFFMANN sind alte Gänse nicht durch subkutane, wohl aber durch eine subdurale Infektion infizierbar, und sie können immun gemacht werden gegen eine subdurale Infektion durch Einführung von getrocknetem Material (Rückenmark von jungen Gänsen) unter die Haut. KRAUS und SCHIFFMANN haben also gegen die Blutform immunisiert. So wie sie subdural virulentes Material einführten, wurde schon die Entwicklung der Blutform, da wo sie entstand, aufgehalten, und die Gehirnform kann sich selbst im Gehirn nicht entwickeln. Junge Gänse sind auch gegen die Blutform immunisiert worden, indem man sie mit getrocknetem Material, wie Rückenmark von jungen Gänsen, behandelt. Wenn man ihnen neues virulentes Material gibt, so werden sie wahrscheinlich mit der Blutform infiziert, gegen welche sie schon vorher immunisiert waren. Aber selbst wenn sie eine abgeschwächte Art der Gehirnform erhalten, kann die Entwicklung in die hochvirulente Gehirnform nicht stattfinden.

Die neue Varietät von Hühnerpest, die in Gänsen entdeckt worden ist, gleicht mehr der Hühnerpest des Huhns und infolgedessen betrachten KRAUS und SCHIFFMANN sie verschieden von der Hühnerpestvarietät, die sie in Gänsen früher gefunden haben. Der frühere Stamm der Hühnerpest, wenn man ihn subkutan in alte Gänse einführte, erzeugte Immunität gegen das neue Virus, welches sogar alte Gänse durch eine subkutane Infektion töten kann. Weiter erzeugen Gänse, die man mit dem früheren Stamm der Hühnerpest

immunisiert hat, ein Serum, das Hühner gegen die alte und neue Varietät der Hühnerpest schützt. Das neue Virus, wenn man es als Vakzine für Hühnerpest gebraucht, kann die Weiterentwicklung der Blutform in die Gehirnform bei Hühnern verhindern. Das neue Virus muß diese Eigenschaft durch einen natürlichen Vorgang erworben haben und hat dadurch dieselbe Eigenschaft, welche ich durch wiederholte Vorbehandlung in Hühnern gegen das ursprüngliche Virus der Hühnerpest erzeugte.

Durch weitere Experimente wird es vielleicht möglich sein, eine andere Erklärung des Mechanismus der Immunität dieser Krankheit zu finden, aber augenblicklich scheinen alle bekannten Tatsachen im Einklang mit der von mir gegebenen Erklärung zu sein.

Zusammenfassung.

1. Man kann Hühner aktiv und passiv gegen Hühnerpest immunisieren.

2. Das Huhn erwirbt seine Immunität durch zwei Prozesse. Zuerst wird Virusimmunität erzeugt, dann Toxinimmunität.

3. Eine Erklärung des Mechanismus der Immunisation kann in jedem Fall gegeben werden, gleichviel ob man an einen lebenden Erreger der Hühnerpest glaubt, oder ob man ihn für ein Globulin hält, wenn man das Auftreten von zwei Formen der Hühnerpesterreger annimmt.

4. Die erste Form erscheint und entwickelt sich in dem Blut sofort nach der Impfung, die zweite später, nachdem das Blut, welches mit dem ersten Entwicklungsstadium gefüllt ist, das Gehirn erreicht und sich als Dauer- oder Gehirnform in das nervöse Gewebe festsetzt.

5. Man kann nur aktiv immunisieren gegen die Blutform. Hierdurch verhindert man, daß die Gehirnform sich entwickelt.

6. Die passive Immunität kann durch eine einzige Impfung von immunem Serum und virulentem Glycerinmaterial erzeugt werden, und erhält sich, soweit es ausgeprobt ist, bis zu 4 Wochen.

7. Das abgeschwächte Material (virulentes Serum und Knochenmark, virulentes Gehirn im Plasmamedium, ausgetrocknetes virulent abgeschwächtes Gehirn) scheint nur in den Hühnern die Blutform zu erzeugen, welche die wiederholten Vorbehandlungen mit abgeschwächtem Material überlebten. Wahrscheinlich ist nur die Virusimmunität, wenn unsere Hypothese sich bewahrheitet, also nur Immunität gegen die Blutform durch diese Vorbehandlung erreicht.

8. Die wiederholten Vorbehandlungen mit ausgetrocknetem Material scheinen die Toxinimmunität zu steigern.

9. Indem man die Methoden der Erzeugung von aktiver und passiver Immunität verbindet, kann man Immunität selbst gegen sehr hochvirulentes Gehirnmaterial erzielen.

Anmerkung: Der Ausbruch des Krieges im Frühjahr 1917 zwischen Deutschland und den Vereinigten Staaten machten eine Weiterarbeit unmöglich, da das Laboratoriumskomitee des Osborne-Laboratoriums der Yale-Universität in New-Haven U.S.A. darauf bestand, daß jegliche Arbeiten mit infektiösem Material aufhören mußten, selbst die immunen Hühner wurden als infektiöses Material angesehen und mußten getötet werden. Der Verfasser.

Tafelerklärung.

Die Zeichnungen sind nach Präparaten angefertigt, die mit der ABBÉ Camera lucida und ZEISS hom. Immers. 2 mm und Comp. Oc. 12 auf gleicher Höhe des Zeichentisches mit dem Objekttisch des Mikroskops gemacht worden sind.

Tafel 7.

Fig. 1. Weißes Knochenmark und virulentes Serum C im Plasmamedium vom 30. November bis 2. Dezember 1915, bei 38° C gezüchtet.

Fig. 2. Weißes Knochenmark und virulentes Serum C im Plasmamedium vom 30. November bis 4. Dezember 1915, bei 38° C gezüchtet (vgl. Text S. 198).

Fig. 3. Knochenmark von dem kranken Huhn E 1 kurz vor seinem Tode (vgl. Text S. 204). SCHAUDINN u. GIEMSA.

Tafel 8.

Fig. 4. Dasselbe Material, das Leukocyten mit Stäbchen (4 a), Mastzellen (4 b) und Phagocyten (4 c) zeigt.

Fig. 5. Dasselbe Material mit großen mononuclearen Lymphocyten. 5 degenerierender Lymphocyt, 5 b ein Sprossungsprozeß und 5 c gerade sich teilend.

Fig. 6. Schnitt durch das infizierte Gehirn Nr. 12 nach Fixation mit Alkohol und Färbung nach SCHIFFMANN. Zerstörung der Ganglienzellen.

Fig. 7. Dasselbe Material infiltriert mit Blutzellen.

Fig. 8. Dasselbe Material, das Aufteilen der Ganglienzellen in kleinere Einheiten zeigend (vgl. Text S. 211).

Notizen über einen Eisenflagellaten.
(*Monas micropora* nov. spec.)

Von
Josef Gicklhorn.
(Aus dem pflanzenphysiologischen Institut der Universität in Graz.)

(Hierzu 2 Textfiguren.)

Außer den Eisenbakterien gibt es in der Natur noch eine beträchtliche Anzahl anderer Organismen, welche die Fähigkeit haben, die oft nur in geringer Menge gelösten Eisenverbindungen aus dem umgebenden Wasser an sich zu reißen und das Eisen in Oxydform allmählich bis zu erstaunlichem Grade zu speichern. Dabei wird das Eisen der Membran, bzw. den vom lebenden Organismus gebildeten Gehäusen, Gallertstielen, Schleimhüllen usw. eingelagert, oder mitunter in sichtbaren Körnchen oder verschieden geformten Krusten aufgelagert. GAIDUKOV [1]) hat vorgeschlagen, alle Lebewesen, welche die genannte Eigenschaft besitzen, als „Eisenorganismen“ zu bezeichnen, ein Ausdruck, den MOLISCH [2]) in seiner monographischen Studie über die Eisenbakterien annimmt und in einem eigenen Kapitel (l. c. Kap. V, p. 53—58) werden eine Anzahl verschiedener Algen und Flagellaten ausdrücklich angeführt.

Im ganzen betrachtet können auch diese Fälle, zusammen mit den Erfahrungen und Resultaten von MOLISCH an Reinkulturen von *Leptothrix ochracea* nur Gründe gegen WINOGRADSKY's bekannte Theorie bringen.

---

[1]) GAIDUKOV, N.: Über die Eisenalge Conferva und die Eisenorganismen des Süßwassers im allgemeinen. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 1905 Bd. 23.

[2]) MOLISCH, H.: Die Eisenbakterien. Jena 1910. Gustav Fischer's Verlag.

In dieser Aufzählung von Eisenorganismen werden aus der Gruppe der Flagellaten etwas eingehender *Trachelomonas* und *Anthophysa* besprochen, die beide in hervorragendem Maße die Fähigkeit der Eisenspeicherung besitzen und durch ihre gelegentliche Massenvermehrung in der Natur sicherlich von Bedeutung sein können. Mehr als kurze Notiz gedacht, spricht MOLISCH auch von anderen Eisenflagellaten, die er öfters beobachtet hat und über die er folgendes sagt [1]):

„... Auf der Wasserhaut eisenhaltiger Flüssigkeiten, die ich aus dem Freien nach Hause brachte und in Gläsern aufbewahrte, entwickelten sich oft verschiedene Flagellaten, die mit einem kleinen Stielchen festsaßen und von einer Membran umhüllt waren, die von eingelagertem Eisenoxyd hellbraun bis tiefbraun gefärbt war. Das Ganzemacht den Eindruck einer kleinen, mit einem Loche versehenen braunen Kapsel. Ich vermute, daß diese von mir sowohl in Prag als auch in Wien beobachteten Organismen noch nicht beschrieben sind."

Während der Monate September bis Oktober hatte ich heuer oft genug Gelegenheit, diese Flagellaten in meinen Rohkulturen von Algen zu finden; in einigen Proben, die Cladophoren und Vaucherien enthalten hatten und die nach mehrwöchentlichem Austrocknen wieder frisch mit Leitungswasser aufgefüllt wurden, traten diese Flagellaten nachher in solchen Massen auf, daß die Algenfäden und die in der Wasserhaut schwebenden Bakterienkolonien dicht besetzt waren und die Wasserhaut selbst in einem einzigen Präparat [2]) viele Tausende der auffallenden braunen Gehäuse enthielt.

Diese Gelegenheit habe ich benutzt, mich einige Zeit mit dem fraglichen Flagellaten zu beschäftigen, soweit, als mir das Material es bot, auch die entsprechenden Entwicklungsstadien zu suchen und so lückenlos als möglich durch sichere mikroskopische Kontrolle vor allem die morphologischen Verhältnisse kennen zu lernen.

In der folgenden Notiz will ich die wichtigsten Beobachtungen mitteilen, die natürlich in erster Linie am lebenden Objekt in stundenlangem, ununterbrochenen Mikroskopieren gewonnen wurden. Der Versuch, an Hand der mir zugänglichen Literatur [3]) den Flagel-

---

[1]) MOLISCH, l. c p. 55.

[2]) —: l. c. p. 14, Anmerkung über die „Deckglasmethode".

[3]) Außer den Bestimmungsheften von A. PASCHER wurden weiters als Literatur berücksichtigt: a) LEMMERMANN: Kryptogamenflora von Brandenburg. Bd. 3. Algen. — b) BLOCHMANN: Die mikroskopische Tierwelt des Wassers. Protozoa. II. Aufl. 1895. — c) SENN: Flagellaten in ENGLER-PRANTL. Natürliche Pflanzenfamilien.

laten zu bestimmen, hat zu keinem Resultat geführt, so daß ich nach eingehender Beschreibung die Benennung *Monas micropora* als neue Spezies vorschlagen möchte.

Als die noch Erde und die Überreste der Algen führenden, ausgetrockneten Kulturen mit Leitungswasser wieder übergossen wurden, trat bei Zimmertemperatur (ca. 12—15° C) nach einigen Tagen eine schwache Kahmhaut auf, in der neben fast kugeligen Bakterienkolonien in Massen ein bestimmter Flagellat vorkam.

Die einzelnen, ganz farblosen Flagellaten (Fig. 1a) waren annähernd kugelig, etwa 8—12 μ groß, mitunter nur leicht am geißelführenden Vorderende ausgezogen, immer ohne deutliche Mundöffnung oder lippenartige Vorstülpung. Das Plasma ist vollständig hyalin mit zarter, aber deutlich konturierter Hautschichte, an der keinerlei Struktur aufzufinden ist. Ein Augenfleck ist nie beobachtet worden.

Die Form- und Größenverhältnisse sind recht konstant. Im Innern des Plasmas hebt sich schon ohne Färbung der mehr gegen das geißeltragende Ende gelegene Kern ab, dieser mit zarter Membran und leicht sichtbarem Caryosom. Im rückwärtigen Plasmateil liegen 2—3 pulsierende Vakuolen, die in rhythmischer Kontraktion etwa 4—6mal in der Minute sich entleeren. Im Plasma liegen weiter unregelmäßig verteilt lichtbrechende Körnchen — punkt- bis stabförmig —, über deren chemische Natur nichts Genaueres ermittelt wurde; aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um ein Leucosin oder einen leucosinähnlichen Körper. Jedenfalls hat die mikrochemische Prüfung ergeben, daß es nicht Stärke, Paramylum, Fett oder Öl ist.

Die Bewegung erfolgt durch zwei gleich dicke, nebeneinander am einen Körperende entspringenden Geißeln, deren durchschnittliche Länge mit ca. 18 μ für die Hauptgeißel und 5—10 μ für die Nebengeißel ermittelt wurde. Beide Geißeln sind beweglich, die Bewegung ist langsam drehend; irgendwelche auffällige Ansammlungen der Flagellaten im Präparat, die auf eine chemotaktische Anlockung durch den O der Luftblasen oder Stoffen bestimmter Detritusbrocken würde schließen lassen, waren nicht zu sehen. Eine vielleicht vorhandene Schleimschichte oder strukturierte Gallerte ist weder mit der Tuschemethode, noch mit Gentianaviolett aufzufinden.

I. 1a. 1900. — d) HARTMANN, M.: Flagellata. Handwörterb. d. Naturw. Bd. 3 1912 p. 1179—1226. — e) DOFLEIN: Lehrb. d. Protozoenkunde. 4. Aufl. Jena. — f) STEIN: Organismus der Infusionstiere. III. 1/2. — g) EYFERTH: Die einfachsten Lebensformen usw. IV. Aufl.



Alle die genannten Merkmale — Fehlen von Chromatophoren, strukturlose Hautschichte, Mangel eines Augenfleckes, 1—3 kontraktile Vakuolen, ungleich große, bewegliche Geißeln, Kern mit deutlichem Caryosom, dabei geißelwärts gelegen — weisen für die Bestimmung auf einen Vertreter der *Protomastiginae* (im Sinne von LEMMERMANN-PASCHER[1])) und unter dieser Gruppe unter Berücksichtigung der Begeißelung im besonderen auf die Familie der *Monadaceae*.

Neben den freibeweglichen Flagellaten finden sich aber auch sehr zahlreich solche, die anscheinend ihre Bewegung eingestellt haben und festsitzen. Bei günstiger Stellung der Objekte kann man sich tatsächlich leicht überzeugen, daß viele an Detritusbrocken, Fadenstücken oder in der Wasserhaut mit einem anfangs fast stielartigem, kleinen Pseudopodium angeheftet sind (Fig. 1 b). Bei Individuen, die in der Wasserhaut liegen und die man sonach in der Aufsicht zu sehen bekommt, hebt sich das später breiter werdende Pseudopodium als heller, nicht immer zentral gelegener Hof ab (Fig. 1 c).

In diesem Stadium sind die Geißeln verschwunden, ebenso zum Teil auch die Körnchen des fraglichen Körpers. Ich muß die Frage offen lassen, ob die Geißeln abgeworfen oder eingeschmolzen wurden, etwa ähnlich wie es PASCHER[2]) für *Synura* gesehen. Kern und Vakuolen heben sich gut ab.

Die zarte Kontur des Flagellaten wird allmählich nach 1—2 Tagen kräftiger und eine anfangs eng anliegende Kapsel wird als heller, gelblicher Hof sichtbar. Die Form der Kapsel ist aus Fig. 1 h und e_1—e_4 zu entnehmen: sie sitzt mit breiter Basis auf, ist krugähnlich ohne zurückgeschlagene Mundöffnung oft auch kuppelartig gewölbst mit engem Porus. Hin und wieder kommen wohl auch solche Gehäuse mit zurückgeschlagenem Rand vor oder mit leicht geschweiften Konturen der Kapselöffnung.

Aus der Kapselöffnung nun, die oft lange eine gelbliche Farbe behält, wenn der basale Teil schon tief braun gefärbt ist, ragt kopfartig der vollständig hyaline Protoplast vor mit durchschnittlich 3 ungleich langen Pseudopodien. Diese feinen Pseudopodien, die — unbeweglich — als feine Fäden zu sehen sind, heben sich scharf vom braunen Gehäuse und dem durchsichtigen Plasma-

[1]) PASCHER, A.: Die Süßwasserflora usw. Fischer, Jena 1914, Heft 1, I. Teil Flagell. p. 28. — l. c. p. 58, ebenso HARTMANN, M.: Flagellata. Handw. d Naturw. Bd. 3, speziell p. 1192.

[2]) l. c. p. 3.

kopf ab; das mittlere der drei Pseudopodien ist immer länger (durchschnittlich 10—15 μ, siehe Fig. 1 e).

Eine ausgesprochene Reizbarkeit ist vorhanden; sobald nämlich kleinere Bakterien an die Pseudopodien anstoßen, tritt ganz ähnlich wie bei Heliozoen Aggregation [1]) auf, der feine zarte Faden wird knotig (Fig. 1 f.).

Anhaftende Bakterien konnte ich nach $2^1/_2$ Stunden noch kleben sehen, die Pseudopodien waren bedeutend dicker und kleiner geworden.

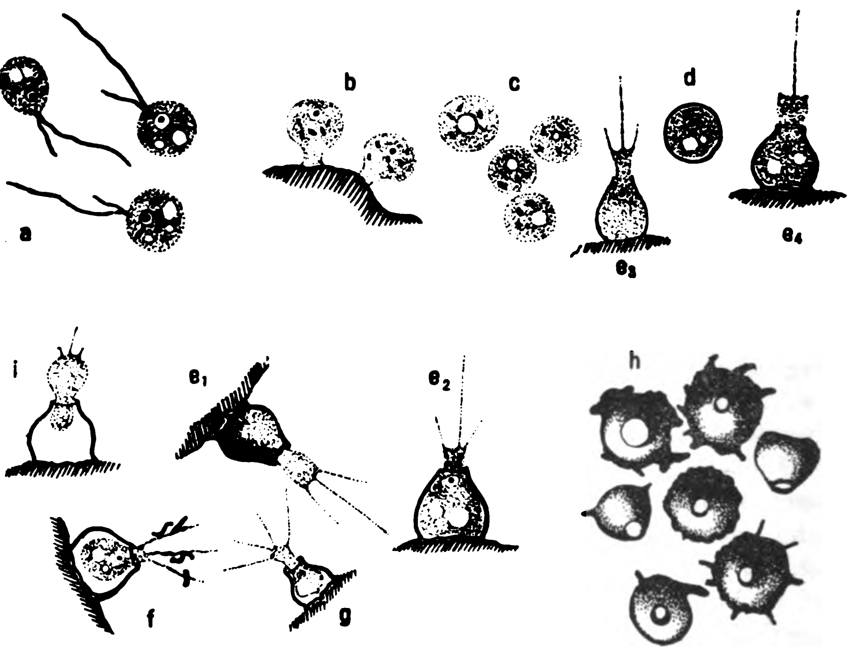


Fig. 1. Verschiedene Entwicklungsstadien von *Monas micropora*.
Die einzelnen Stadien nach dem lebenden Objekt bei ca. 1000 × Vergr. gezeichnet.
Erklärung im Text.

Der eben beschriebene Vorgang läßt auf typisch animalische Ernährung schließen.

Wenn die Ausbildung bis auf das im Vorgehenden geschilderte Stadium gekommen ist, so liegt der Flagellat nicht mehr allseitig dem Gehäuse an, sondern ist mit dem in der Kapsel steckenden Plasmateil frei beweglich, ähnlich wie es Trachelomonasarten zeigen (Fig. 1 g und f.).

[1]) Verworn: Allgem. Physiol. 5. Aufl. 1909.

Der Grad der Eiseninkrustation der Kapsel ist ganz erstaunlich (Fig. 1 h): von leicht gelber bis zu fast schwarz erscheinenden Färbung finden sich alle Übergänge und in ihrer Masse geben die Gehäuße der Wasserhaut einen schon mit freiem Auge sichtbaren braunen Farbton. Es ist die Erklärung von Gaidukov (l. c.) sehr einleuchtend, daß die so verfestigte Kapsel dem zarten Flagellaten guten Schutz bietet, ähnlich wie bei *Trachelomonas*. Die Gehäuße sind in der Aufsicht selten scharf und rund konturiert; regellos vorspringende Leisten an der Basis findet man oft; mitunter macht es den Eindruck, als ob es gleichfalls inkrustierte Bakterien der Wasserhaut wären. Die von Molisch [1]) aufgeworfene Frage, ob für *Trachelomonas* die Wand allein für die Fe-Speicherung entscheidend ist, oder ob der grüne, assimilierende Protoplast mitbeteiligt ist, ist für unseren farblosen Flagellaten natürlich gegenstandslos.

Ältere Gehäuse trifft man immer leer an. Wiederholt konnte ich direkt im Mikroskop das Ausschlüpfen des Protoplasten beobachten. Dabei werden die Pseudopodien ganz klein, bis nur mehr Stummeln davon übrig bleiben: also auch hier ein deutliches Einschmelzen, wie es sonst für Pseudopodien an anderen Organismen lange bekannt ist. In amöboider Bewegung schlüpft der Flagellat durch den Porus des Gehäuses (Fig. 1 i) und kriecht noch eine zeitlang träge auf dem Substrat.

In vielen Fällen sind bei Gehäuse bildenden Flagellaten Teilungsstadien bekannt geworden (Pascher, l. c. p. 14), wobei nach vollendeter Teilung eines der Tochterindividuen das Gehäuse verläßt. Ähnliches konnte ich hier trotz absichtlichem Suchens nach einem derartigen Vermehrungsmodus nicht finden: stets schlüpften die ganzen Zellen aus dem Gehäuse nach Einschmelzen der feinen Pseudopodien. Ebenso war das Suchen nach einer eventuellen Sporenbildung oder nach einer für *Monas* bereits bekannten Verschmelzung zweier Individuen ohne Erfolg, während die im obigen mitgeteilten Formänderungen bei ruhigem, längerem Mikroskopieren in aller wünschenswerten Vollständigkeit zu sehen waren.

In jenen Kulturgefäßen, in welchen fast nur ältere, leere Gehäuse waren, trat regelmäßig ein eigenartiger Flagellat auf (Fig. 2), dessen auffälliges Erscheinen möglicherweise mit in den Entwicklungskreis unseres Eisenflagellaten gehört. Der fragliche Flagellat ist von annähernd gleicher Größe, auch sonst gleichem Bau wie die in Fig. 1 a abgebildeten Flagellaten, besitzt jedoch eine kräftige,

[1]) Molisch, l. c. p. 56.

radiär-faserige Schleimschichte außer der zarten Plasmahaut. Mit dem Tuscheverfahren ist diese Schleimschichte nur undeutlich darzustellen; dagegen tritt sie nach Färbung mit konz. alkohol. Gentianaviolettlösung scharf hervor. Durch die radiärfaserige Schleimschichte sieht man sehr klar die Haupt- und Nebengeißel durchziehen, oft nur mehr Stümpfe davon, die aber immer tief blau gefärbt sind. Dieser Flagellat zeigt des öfteren auch Teilung in zwei gleich große Tochterzellen. Über die Beziehung zu unserem Eisenflagellaten kann ich nichts weiteres angeben; möglicherweise ist es jenes Stadium, wo Teilungen eingeschaltet werden. Eine Bestimmung blieb mit den mir zugänglichen Mitteln ohne Erfolg (l. c. Fußnote).

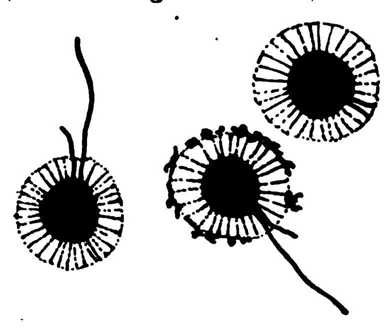
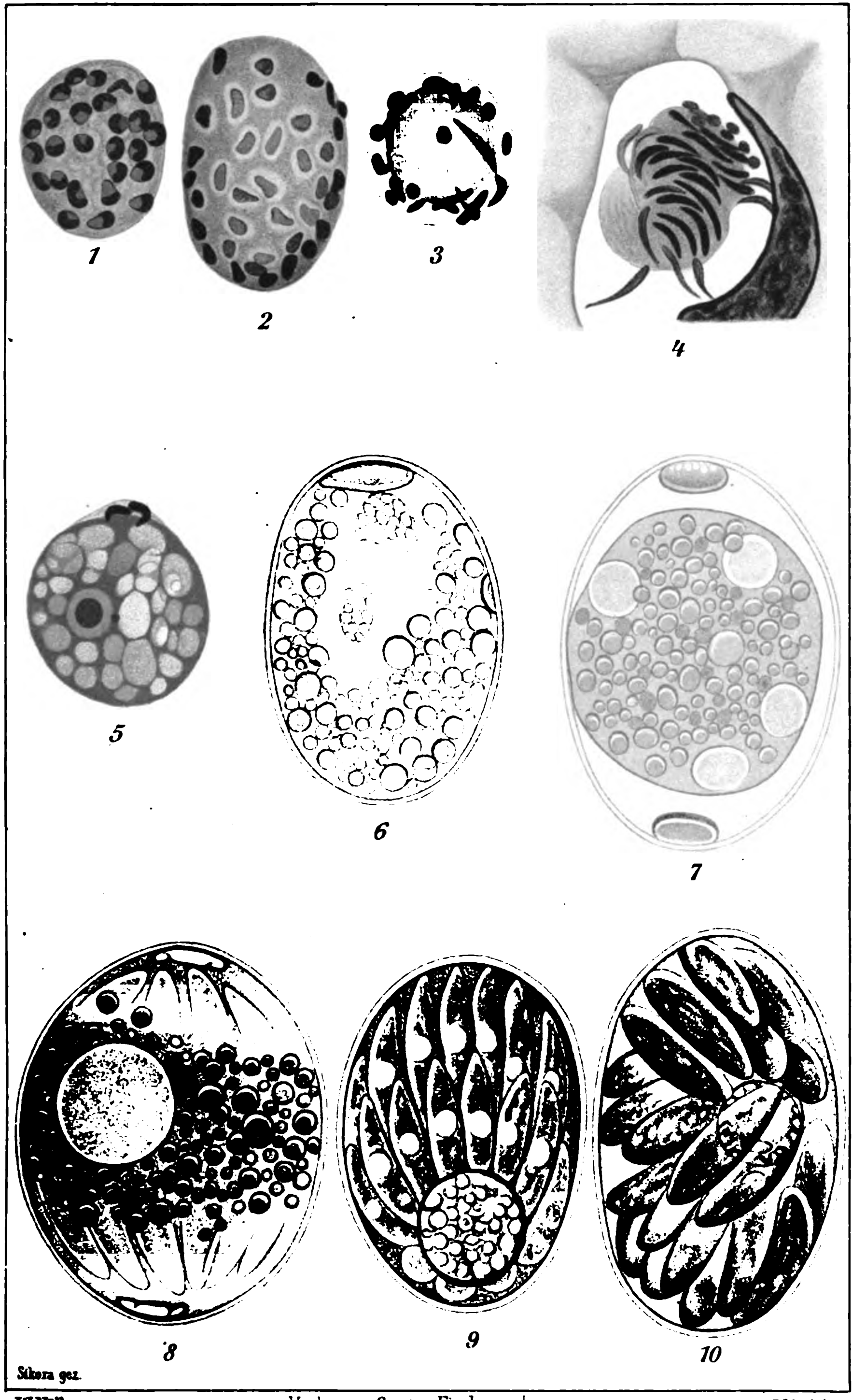


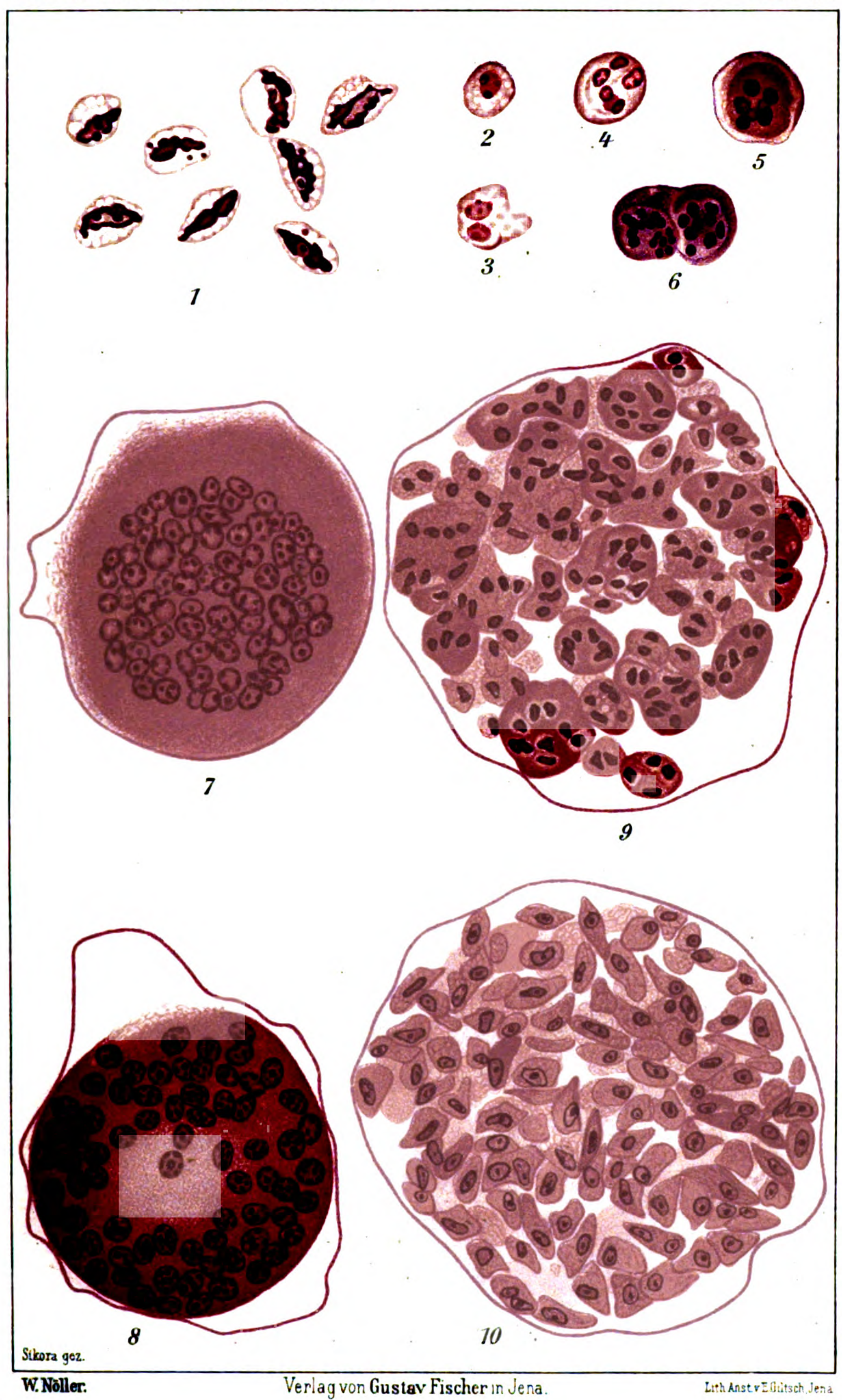
Fig. 2. Unbestimmter Flagellat nach Färbung mit Gentianaviolett, um die radiärfaserige Hülle und die Geißeln darzustellen. Vergr. ca. 1000 ×.

Was die systematische Stellung unseres Eisenflagellaten betrifft, so wurde bereits erwähnt, daß er zur Familie der Monadaceen gehört, im Speziellen zu *Monas* im engeren Sinn, wenn nicht eine eigene Gattung auf Grund der beobachteten Form der Gehäuse und des Protoplasten aufgestellt werden sollte. Von den angegebenen Artdiagnosen paßt jedoch keine auf unseren Organismus, für den ich daher den Namen *Monas micropora* GICKLHORN nov. spec. vorschlage.

Graz, Pflanzenphysiologisches Institut, am 1. November 1919.



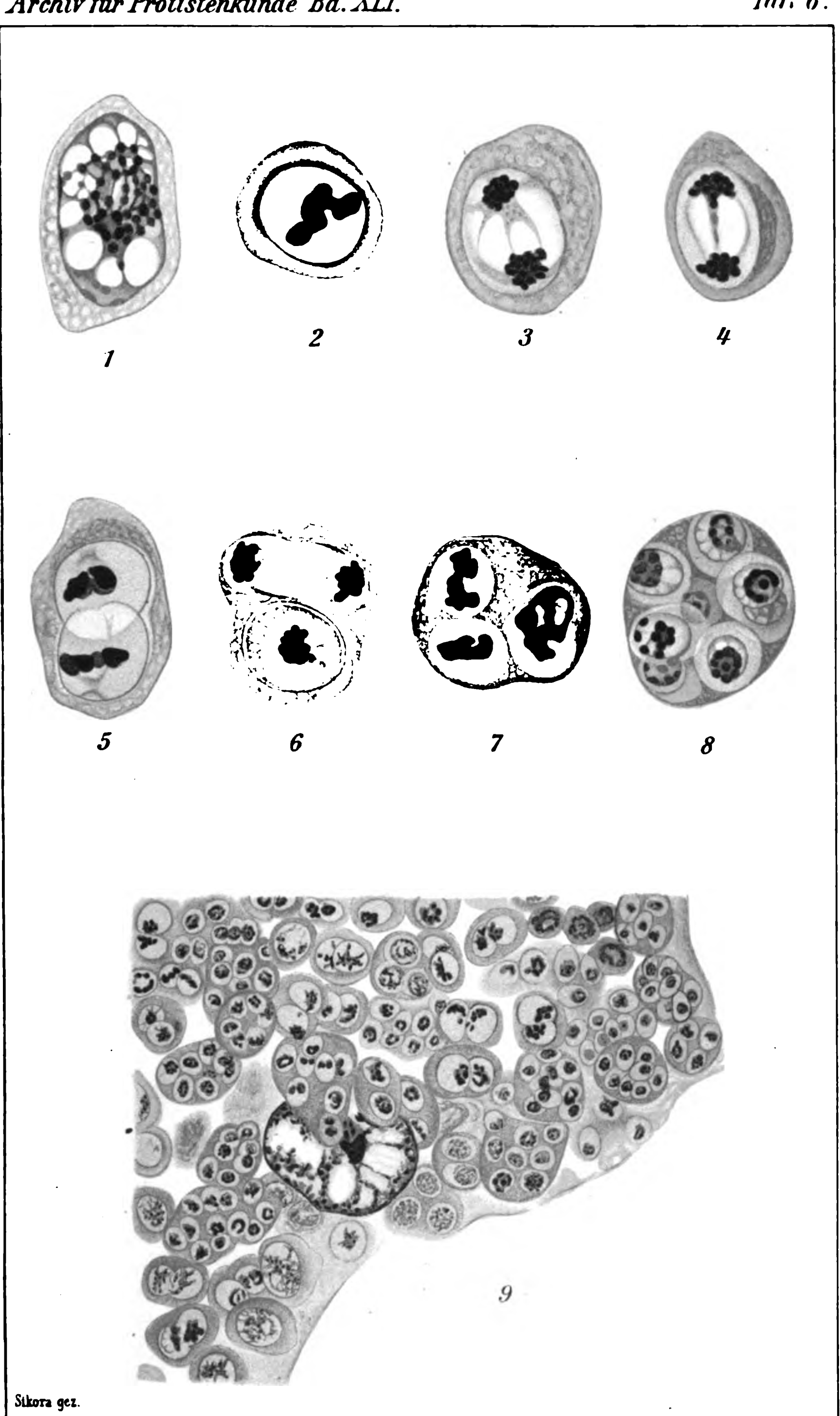
W. Nöller. Verlag von Gustav Fischer in Jena. Lith. Anst. v. E. Giltsch, Jena.



W. Nöller.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

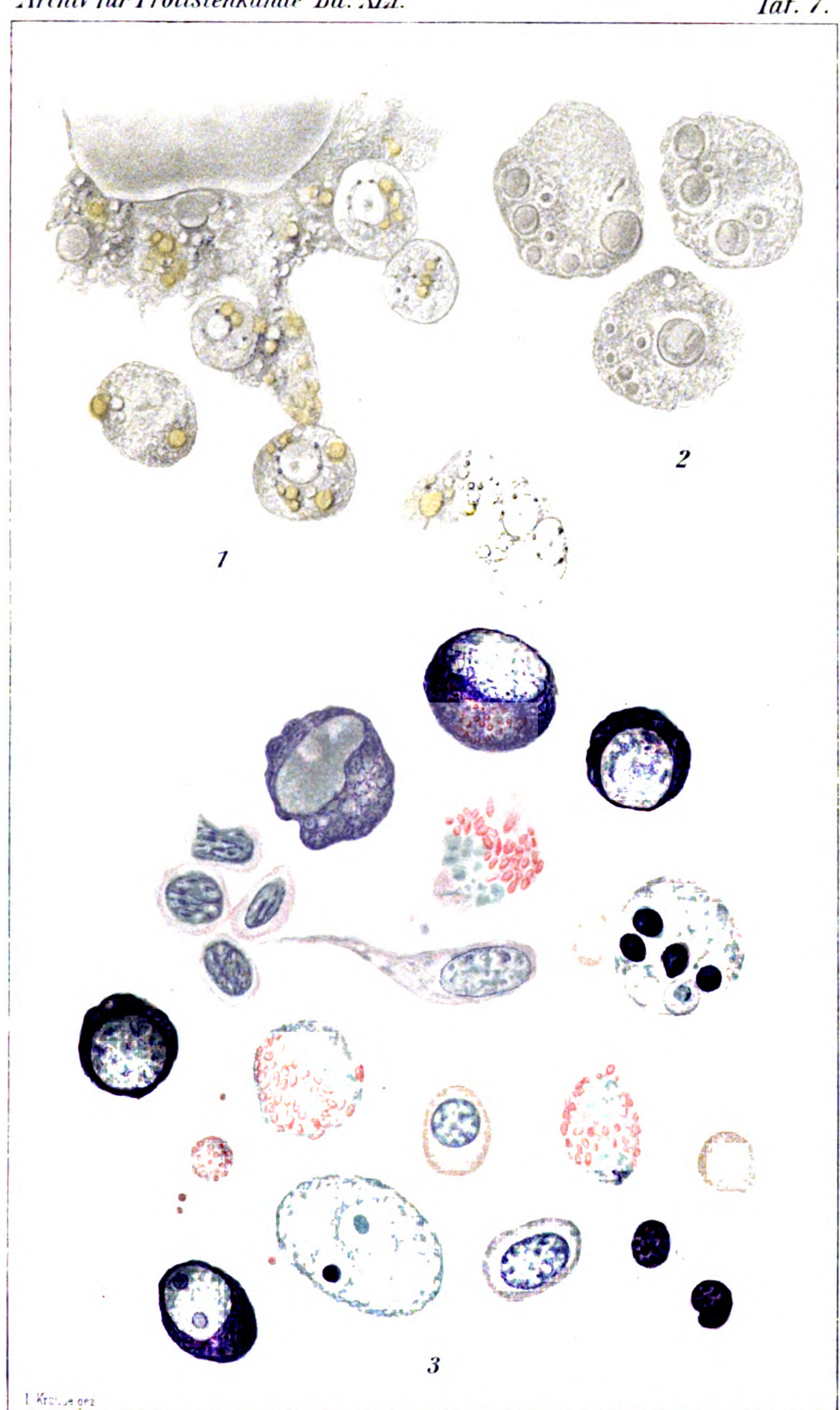
Lith Anst. v. E. Giltsch, Jena.

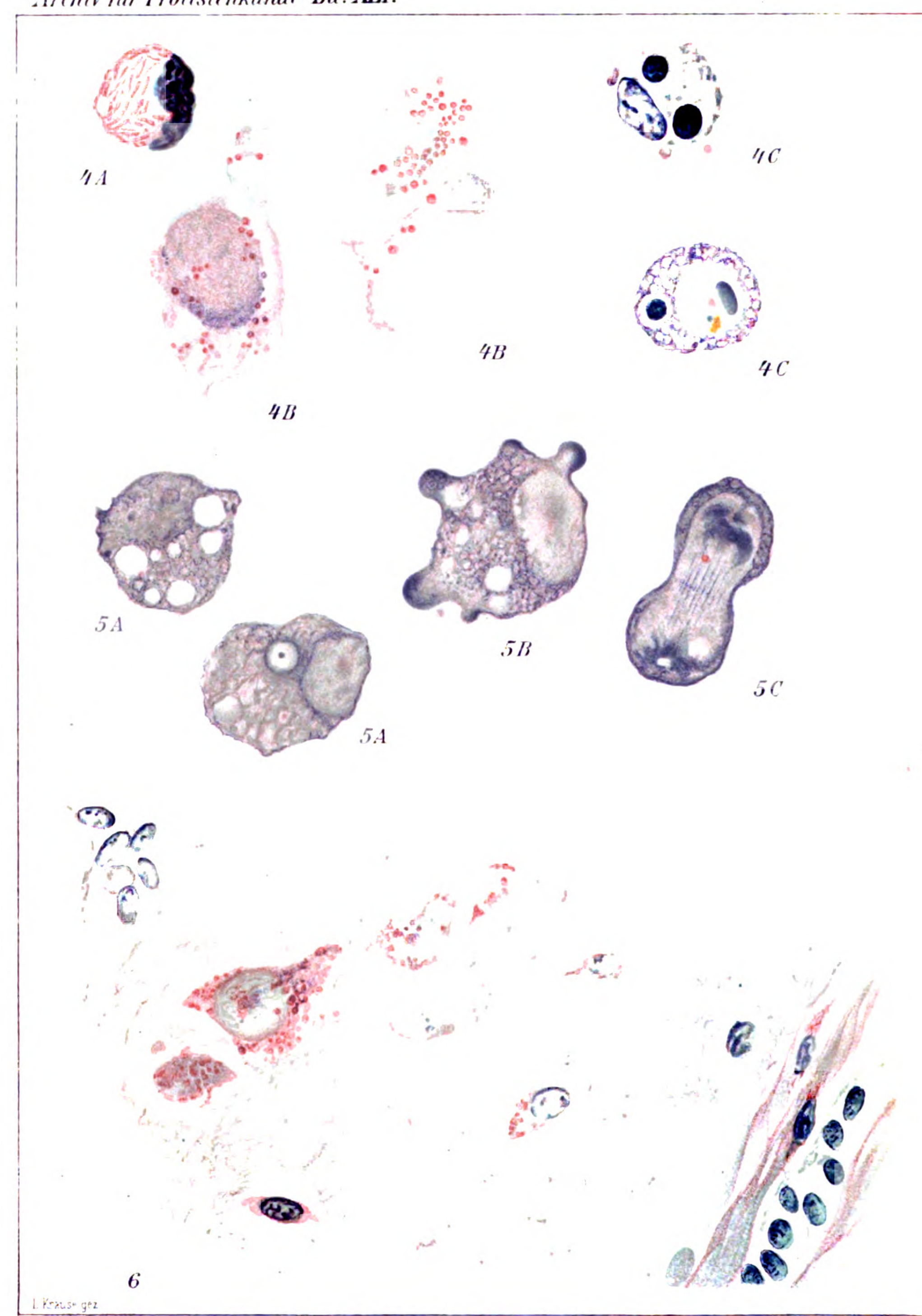


W. Nöller.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

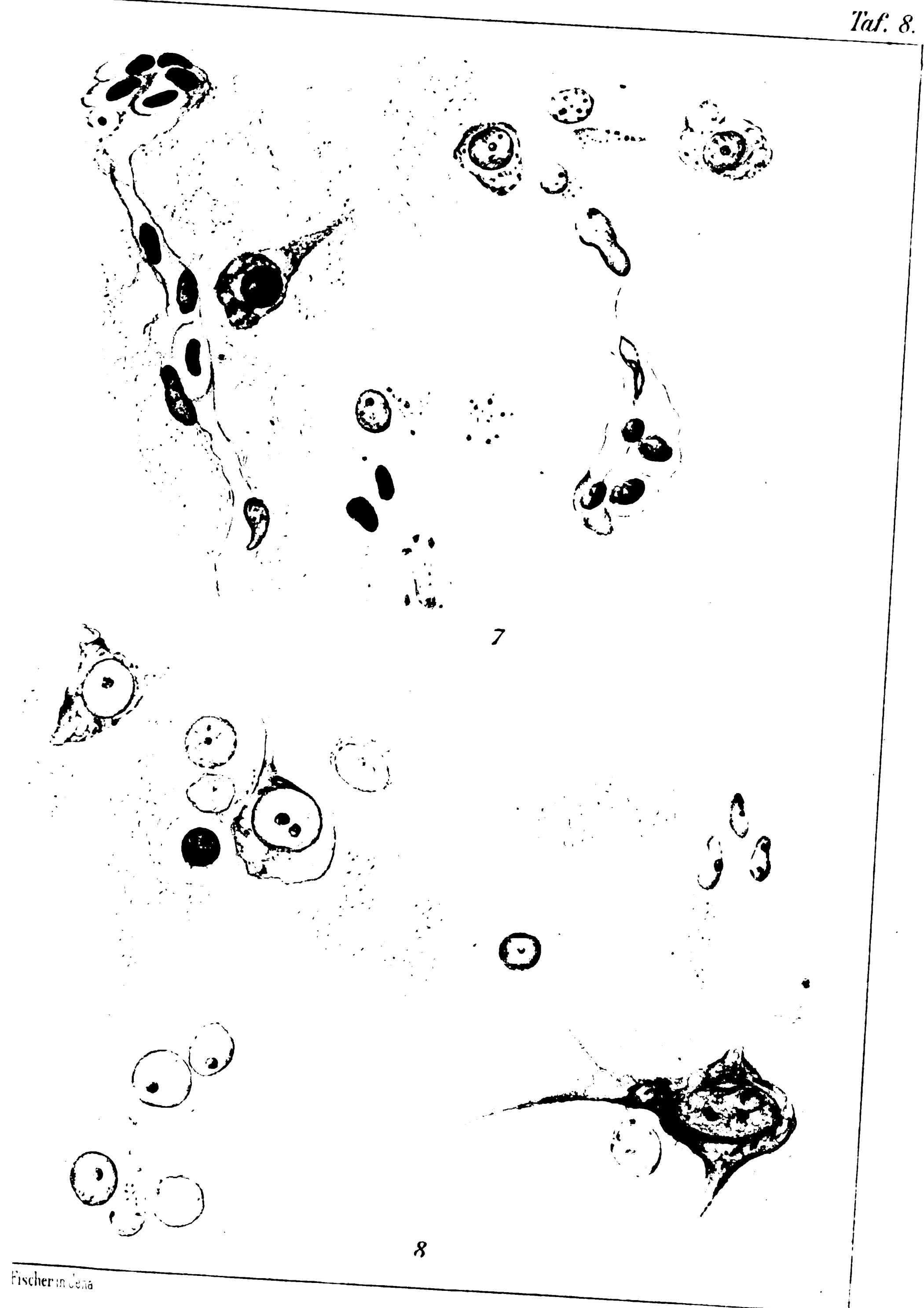
Lith Anst. v E. Giltsch, Jena


1
2
3
I. Krause gez.



Erdmann

Verlag von Gustav



Fischer in Jena

Lith. Anst. v. A. Giltsch, Jena

(Aus dem Institut für Tropenhygiene, Abteilung des Kolonialen Instituts.
Direktor: Prof. Dr. J. J. van Loghem.)

Myxosporidienstudien.

II. Die multiplikative und propagative Entwicklung der Myxosporidien.

Von

Dr. J. H. Schuurmans Stekhoven jr.
stellvertretender Zoolog am Institut.

(Hierzu Tafel 9—13 und 3 Textfiguren.)

Inhaltsübersicht.

Einleitung.

Über den Anfang einer Myxosporidieninfektion, wie über ihren Verlauf wissen wir zurzeit überaus wenig Exaktes. Unsere Kenntnisse in bezug auf das Los des ausschlüpfenden Amöboidkeimes sind nicht nur sehr fragmentarisch, sondern auch der größte Teil der betreffenden Literaturangaben enthält nicht viel anderes als Hypothesen und mehr oder weniger wahrscheinliche Darstellungsmöglichkeiten einer stattfindenden Vermehrung des Parasiten innerhalb der Gewebe des Wirtes. So geschieht die Vermehrung der sich entwickelnden Myxosporidien bei *Leptotheca agilis* und *elongata*, wie bei einigen *Ceratomyxa*-Arten nach Thélohan (29) mittels Knospenbildung und Plasmotomie. Cohn (7) und Doflein (9) erwähnen, wie bei *Myxidium lieberkühnii* und einigen anderen Myxosporidien des Hechtes Sporulation und Knospenbildung miteinander abwechseln. Letztgenannter Forscher bediente sich zuerst der Begriffe multiplikative und propagative Fortpflanzung. Unter multiplikativer Fortpflanzung verstand er anfänglich den vegetativen Abschnitt des Entwicklungszyklus des Myxosporids, währenddessen der Parasit nicht selten massenhaft Plasmaknospen abspaltet, oder auch sich schizogonisch teilt. Während des zweiten generativen Abschnittes des Lebenszyklus tritt im Myxosporid die Sporulation immer mehr in den Vordergrund, bis die ausgebildete Cyste schließlich nur noch reife Sporen enthält.

In der vierten Auflage seines Lehrbuches hat Doflein (10) seine diesbezüglichen Auffassungen nicht unwesentlich geändert, da er jetzt glaubt, daß alle bisherigen Angaben die eigentlichen geschlechtlichen Vorgänge bei den Myxosporidien noch gar nicht berühren. Die Bezeichnungen multiplikative und propagative Fortpflanzung hat er jedoch beibehalten für Plasmotomie, Knospenbildung und Schizogonie einerseits und Sporenbildung andererseits.

Georgevitch (13) beschreibt dann für *Ceratomyxa herouardi* Georgev. äußerst komplizierte vegetative Vorgänge. Innerhalb des Amöboidkeimes findet eine Kernverschmelzung (Autogamie) statt. Die nunmehr entstandene Zygote bildet entweder d i r e k t zwei neue Sporen, nachdem aus dem Zygotenkern durch wiederholte Zweiteilungen eine bestimmte Zahl von Kernen hervorgegangen ist, oder vermehrt sich i n d i r e k t auf verschiedene Weisen, wobei Knospenbildung, plasmotomische Zweiteilung, multiplikative Teilung und Schizontenbildung miteinander abwechseln. Immer bildet hier wie oben die Spore das letzte Glied der Entwicklungsreihe.

Nach STEMPELL (28) findet eine vegetative Vermehrung bei *Leptotheca coris* STEMPELL mittels Protoplasmateilung statt.

Über die eigentliche Sporenbildung der Myxosporidien sind wir genauer unterrichtet. Wohl finden sich in der Literatur manche Widersprüche, besonders in bezug auf das Geschlechtsproblem, aber doch hat man die Sporenbildung mehrerer Myxosporidienarten von Anfang bis zu Ende fast lückenlos verfolgen können. Ungeachtet der verschiedenen Meinungen läßt sich ein ziemlich einheitliches Schema für die Sporenbildung aller genauer bekannten Myxosporidien entwerfen, wie SCHUURMANS STEKHOVEN (25, 26) dargelegt hat.

Im ersten Teile der vorliegenden Arbeit werde ich den Lebenszyklus einer neuen *Myxobolus*-Art beschreiben. Sie bringt zu gleicher Zeit, außer einer Anzahl neuer Tatsachen betreffs der jüngsten Stadien des aus dem Amöboidkeim hervorgehenden Myxosporids, eine Bestätigung mehrerer, früher von mir geäußerten Meinungen über die Sporulation. Der zweite Teil wird dann den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gewebe des Wirtes gewidmet sein Besonders wird man hier Einzelheiten über das Eindringen des Parasiten in das Gewebe des Wirtes zu suchen haben und werden die reaktiven Änderungen der Wirtsgewebe näher Erörterung finden. Auch werde ich ebenda das Fortschreiten der Krankheit im Körper des Wirtes und den mutmaßlichen Infektionsweg zu besprechen Gelegenheit finden.

I. Material und Methoden.

Im September des Jahres 1918 empfing ich von Professor Dr. H. DE BLIECK, Direktor des Institutes für parasitäre und Infektionskrankheiten der Tierärztlichen Hochschule in Utrecht, zwei Exemplare von *Scardinius erythrophthalmus* L., die mit Myxosporidien behaftet sein sollten. Für die Überlassung dieses Materials, das sich als sehr wertvoll erwies, sei Prof. DE BLIECK hier nochmals mein verbindlichster Dank bezeugt. Ein drittes Exemplar derselben Fischart und aus demselben Aquarium stammend war bereits in dem obenerwähnten Institut seziert und die angefertigten Microtompräparate zeigten mehrere kleine Herde voller *Myxobolus*-Sporen, welche im Muskelgewebe des Wirtes zerstreut lagen. Äußerlich war an den beiden anderen Tieren, von denen eines in Alkohol, das andere in Formol fixiert worden war, nichts zu sehen. Auch hier müßten also Microtompräparate entscheiden, ob sich die vorläufige Diagnose bestätigte. Ich zerteilte zu diesem Zwecke eines der beiden Tiere in

drei Stücke: 1. den Kopf mit den Kiemen, 2. den mittleren Teil des Körpers, 3. das Schwanzstück. Alle drei Stücke wurden in der üblichen Weise in Paraffin eingebettet und mit dem Microtommesser in Querschnitte von je 6 μ Dicke zerlegt. Nach erfolgter Deparaffination wurden die Serienschnitte mit Hämatoxylin Delafield gefärbt, einem Farbstoff, der bei einer vorigen Gelegenheit die glänzendsten Resultate ergab. Zwischen dem Plasma des Myxosporids und den darin befindlichen Kernen bestehen, bei Anwendung dieser Färbemethode, ganz deutliche Farbenunterschiede.

II. Die Sporen.

Bei einer oberflächlichen Betrachtung der Präparate hatte es den Anschein, als ob es sich bei unserm Tiere lediglich um eine sog. „diffuse Infiltration“ der Parasiten im Sinne Doflein's (10) handelte. Ein eingehenderes Studium des durchseuchten Tieres erbrachte uns jedoch den Beweis, daß Doflein's Definition der „diffusen Infiltration“ in diesem Falle nicht völlig zutraf. Die Diskussion dieser Tatsachen bleibt indessen dem zweiten Teil vorliegender Arbeit vorbehalten. Wir fanden in den Geweben des Wirtes eine große Menge kleinerer und größerer Cysten, von denen eine nicht geringe Zahl prall mit Sporen angefüllt war, während andere erst eine beginnende Infektion erkennen ließen. Wiederum andere Cysten — ihre Anzahl war nur gering — wiesen selbst nicht die geringste Spur einer Sporenbildung auf.

Die meisten Cysten waren klein. Wir haben die Ausdehnungen einer Anzahl Cysten, von denen der größte Teil sich im Innern der Muskelbündel befand, bestimmt. Hierbei ist zu bemerken, daß bei der Anfertigung der Serienschnitte, die meisten Muskelbündel quer durchschnitten wurden, so daß man infolgedessen überwiegend Querschnitte durch Cysten erblickt. Diese sind kreisrund oder mehr elliptisch. Aber auch an denjenigen Stellen, wo die Muskelbündel in der Länge getroffen worden waren, trafen wir Cysten. Jene Cysten besaßen einen spindelförmigen Umriß; die Länge solch einer Cyste übertraf deren Breite immer beträchtlich. Sie sind wie bei den Herden der *Myxobolus musculi* Keysselitz mit ihrem größten Durchmesser der Muskelfaser parallel angeordnet.

Jede Cyste ergab nun, falls sie nicht vollkommen kreisrund war, zwei Werte, nämlich die größte Länge und die größte Breite. Zu gleicher Zeit wurde meistens das Entwicklungsstadium der betreffenden Cysten verzeichnet, jedenfalls der Umstand ob sie Sporen

Propagationszellen erster und zweiter Ordnung, oder auch ein- und mehrkernige Sporeninitialformen enthielt oder nicht. Einige der gefundenen Daten mögen hier folgen.

Eine der Cysten aus den quer durchschnittenen Muskelbündeln maß: größte Länge 53,2 μ; größte Breite 30,8 μ; Inhalt: nur Sporen, keine Sporeninitialformen, Propagationszellen und dergleichen mehr.

Cyste 2, ebenfalls aus einem Muskelbündelquerschnitt stammend war 40,6 μ lang und 32,2 μ breit; Inhalt: nur Sporen; Amöboidkeime der Sporen zwei- und einkernig.

Cyste 3: Länge 42 μ; Breite 35 μ; Inhalt: Sporen.

Cyste 4: Länge 78,4 μ; Breite 53,2 μ; Inhalt: Sporen, nebenbei auch Sporenentwicklungsstadien. Diese Cyste nimmt fast den ganzen Querschnitt des Muskelbündels ein, nur an dessen Rand sind noch einige Muskelfasern intakt.

Cyste 5: Länge 75,2 μ; Breite 49 μ; Inhalt: neben Sporen auch Sporeninitialformen.

Cyste 6: Länge 56 μ; Breite 51,8 μ; Inhalt: Sporen, Gametoblasten und Pansporoblasten.

Cyste 7: Länge 71,4 μ; Breite 44,8 μ; Inhalt: Sporen.

Cyste 8: Länge 23,8 μ; Breite 19,6 μ; Inhalt: Sporen mit zwei- und einkernigen Amöboidkeimen, weiter auch Pansporoblasten.

Cyste 8 war eine der kleinsten Cysten in der wir ausgebildete Sporen antrafen.

Die meisten der großen Cysten, welche fast den ganzen Querschnitt des angegriffenen Muskelbündels einnahmen, überdies auch diejenigen Cysten, die mehr als einen Muskelbündel zugleich bewohnten, hatten ihr Wachstum fast ganz eingestellt und enthielten wohl nicht viel anderes als Sporen. Nur hie und da an dem Umfange solch einer Cyste ließ sich dann noch eine Stelle auffinden wo neue Sporenbildung stattfand.

Die Längsschnitte einiger Cysten besaßen folgende Ausdehnungen:

Cyste 9: Länge 128,8 μ; Breite 15,4 μ.

Cyste 10: Länge 106,4 μ; Breite 28 μ; Inhalt: in der Mitte der Cyste viele Sporen, am Rande Propagationszellen, Zellenanhäufungen und freie somatische Kerne.

Cyste 11: Länge 79,8 μ; Breite 44,8 μ; Inhalt: mehrkernige Pansporoblasten nebst einzelligen Pansporoblasten und Propagationszellen.

Cyste 12: Länge 54,6 μ; Breite 37,8 μ; Inhalt: Sporen.

Cyste 13: Länge 49 μ; Breite 19,6 μ.

Cyste 14: Länge 98 μ; Breite 30,8 μ.

Cyste 15: Länge 70 μ; Breite 35 μ.

Wie man sieht, können die Ausdehnungen der Cysten, die aus den Querschnitten der Muskelbündel stammen und diejenigen der in Muskellängsschnitten befindlichen Cysten einander sehr ähneln. Man vergleiche z. B. die Ausdehnungen der Cysten 12 und 1, auch diejenigen der Cysten 11 und 4. Übrigens gilt hier das schon oben (S. 252) für Längsschnitte durch Cysten Gesagte. Man hat zu bedenken, daß nicht alle zur zweiten Gruppe gehörenden Cysten durch eine Meridianfläche mit der Längsachse der Cysten als Achse in zwei Hälften geteilt sind. Eine schiefe Schnittführung ändert sofort das Bild des Cystenlängsschnittes und nähert es dem Bilde einer der zur ersten Gruppe gehörenden Cysten. Auch kann ein mehr oder weniger schief gerichteter Querschnitt durch eine Cyste, das Bild eines Längsschnittes vortäuschen.

Die obenerwähnten Daten beziehen sich allesamt auf Myxosporide, in denen die Sporenbildung bereits angefangen hatte, oder auch so weit vorgeschritten war, daß fast das ganze Plasma des Tieres während dieser Tätigkeit dem Zerfall anheimfiel.

Wie sich schon im voraus erwarten läßt, müssen die jüngsten Myxosporide, in denen selbst nicht einmal eine Andeutung einer künftigen Bildung von Fortpflanzungskörpern vorhanden ist, einen viel kleineren Querschnitt aufweisen, als bei den Cysten der ersten Gruppe gefunden wurde. In der Tat ist dies auch so, wie wir näher unten bei der Beschreibung der jungen Myxosporide nachweisen werden. Betrachten wir nunmehr des nähern die Sporen und deren Ausdehnungen.

Eine typische Spore (siehe Fig. 1) zeigt eine länglich-ovale Gestalt. Ihre Länge ist nahezu zweimal so groß wie ihre Breite. Das verschmälerte Vorderende der Spore ist abgestumpft und enthält zwei Polkapselzellen mit den ihnen zugehörenden Polkapseln und Polkapselkernen. Jeder der beiden Schalenzellen kommt ein Schalenzellenkern zu, der bei den von uns aufgefundenen Sporen meistens schon in Degeneration begriffen war. Im breitesten, abgerundeten Teil der Spore findet sich der Amöboidkeim, gewöhnlich mit zwei Kernen und einer Vakuole ausgestattet (Fig. 4, 12, 15, 21, 25, 29), während sich ein feiner Fortsatz in den Raum zwischen den Polkapselzellen hervordrängt (Fig. 1, 8, 9). Nicht immer ist die im Amöboidkeim vorhandene Vakuole gleich gut zu sehen (Fig. 32). Offenbar steht dies mit der Lage der Spore in engem Zusammenhange. Auch die Gestalt des Amöboidkeimes kann ziemlich stark variieren.

So sieht man Sporen, deren Amöboidkeime elliptisch sind (Fig. 2, 4, 6), neben anderen, die einen kreisrunden Amöboidkeim aufweisen (Fig. 3). Auch hier spielt natürlich die Lage der Spore und die Schnittführung eine bestimmte Rolle. Ferner entdeckt man, wie bei der *Myxobolus swellengrebeli* SCHUURMANS STEKHOVEN, der *Myxobolus pfeifferi* THÉLOH und mehreren anderen *Myxobolus*-Arten, Sporen, in denen die Anzahl der Kerne des Amöboidkeimes vermehrt ist, so daß statt 2 Kerne im Amöboidkeim, deren 3 vorkommen (Fig. 10, 11, 13, 14, 15). Der Amöboidkeim anderer Sporen enthält nur einen einzigen Kern (Fig. 2, 5, 7, 8, 9, 16—20, 22—24, 31). Dies entsprach unseren Erwartungen vollkommen.

Einige der gefundenen Sporen verdienen hier eine etwas eingehendere Besprechung. So bringt z. B. Fig. 3 eine Spore in Profil. Die beiden Polkapseln bedecken sich. Hinter ihnen erkennt man die Polkapselkerne. Der Amöboidenkeim umfaßt 2 Kerne. Eine ähnliche Spore gibt Fig. 4 wieder. Hier weist der Amöboidkeim eine sehr große Vakuole auf und überdies zwei teilweise übereinanderliegende Kerne, die wenig differenziert sind.

Das Bild der Fig. 5 kann man sich in der Weise entstanden denken, daß man annimmt, daß die Spore der Fig. 1 schief durchschnitten wurde, wobei die Trennungsfläche von vorn nach hinten verlief.

Eine etwas schiefe Schnittführung in einer Fläche, die nur wenig von der Fläche der Zeichnung abweicht, hat zur Folge, daß die Polkapseln seitlich der Längsachse der Spore zu liegen kommen, während der Amöboidkeim ebenfalls seitlich verschoben ist. Siehe die Sporen der Fig. 8 u. 9.

Auch kann das Microtommesser die Spore längs einer Fläche getroffen haben, die schief zur Horizontalen die Längsachse der Spore in zwei Stücke teilte. Dann bekommt man Bilder wie die Fig. 10 u. 11 zeigen.

Die Bestimmung der Ausdehnungen einer Anzahl Sporen gab folgendes Resultat (Tabelle siehe nebenstehend):

Die Längenausdehnungen der Sporen variieren zwischen 9 μ als Minimum und 12 μ als Maximum. Die meisten Sporen liegen zwischen den Werten 9,8 μ und 10,6 μ. Der Mittelwert der Längenausdehnungen war etwa 10 μ.

Die Breitenmaße der Sporen schwankten zwischen $\pm$ 5 μ und 7,2 μ. Dicke der Spore 4,8 μ. Die beiden Polkapseln sind gleich lang. Nur wenn die Spore schief angeschnitten war, erwies sich

Tabelle I.
Die Längen- und Breitenausdehnungen der Sporen.

Spore	Länge μ	Breite μ	Spore	Länge μ	Breite μ	Spore	Länge μ	Breite μ
Fig. 1	10,9	7,2	Fig. 3	11,33	4,8		9,1	4,55
„ 8	10,66	6,66	„ 2	10,4	5,86		12	6,4
	10,4	4,66	„ 7	10,6	6,4		9,8	4,2
„ 6	10,9	7,2		9,8	6,3		9,33	5,86

eine Polkapsel etwas länger als die andere. Die Mehrzahl der Polkapseln maß 5,6 μ. Größter gefundener Wert 5,84 μ, kleinster Wert 4 μ.

Breite der Polkapseln 1,5—2 μ.

Die Myxosporidienliteratur vermeldet das Vorkommen von fünf *Myxobolus*-Arten bei unserer *Scardinius erythrophthalmus* L.

1. *Myxobolus permagnus* Wegener (30). Gestalt der Sporen: zugespitzt eiförmig. Länge der Sporen 17—18 μ. Breite der Sporen 10—13 μ. Länge der Polkapseln 7—8 μ. Breite der Polkapseln 3,5—4 μ. Vorkommen: Schwimmblase von *Sc. erythrophthalmus* L. Diese Art können wir direkt ausscheiden, da die Sporen viel größer sind als die unsrigen.

2. *Myxobolus cycloides* Gurley (16), die besonders in den Nieren und auf den Kiemen von *Sc. erythrophthalmus* L. gefunden wurde. Wegener (30) erwähnt, daß diese *Myxobolus*-Art vermutlich in mehrere Species aufgelöst werden muß. Schon nach der Größe der Sporen kann man drei Gruppen unterscheiden.

Die häufigste Form besitzt rundliche oder ovale Sporen. Länge 11—12,5 μ. Breite 8—9 μ. Länge der Polkapseln 4,5—6 μ. Breite 3—3,7 μ. Die beiden anderen Formen wurden bisher bei *Sc. erythrophthalmus* noch nicht gefunden.

Form 2: Länge der Sporen 12—13,5 μ, Breite 8—10 μ.
Form 3: „ „ „ 12—15 „ „ 9—10 „
Polkapseln: Länge 5—7 μ, Breite 3—4 μ.

Ein Vergleich dieser Angaben mit den von uns gebrachten Daten zeigt deutlich, daß unsere *Myxobolus*-Art mit dem *Myxobolus cycloides* Gurley gewiß nicht identisch ist.

3. *Myxobolus scardinii* Reuss (21). Gestalt der Sporen: breit elliptisch. Zwischen den Polkapseln ein ziemlich großer, dreieckig vorspringender Fortsatz.

Länge der Spore (11—12 μ) 11 μ; Breite (9—9,5 μ) 9,25 μ.
Dicke der Spore (4,5—5 μ) 5 μ.
Länge der Polkapseln (4,5—5,5 μ) 5 μ; Breite (2,5—2,75 μ) 2,5 μ.

Wohnsitz: Die Kiemenblättchen der *Scardinius erythrophthalmus* L. Mit den Sporen dieses *Myxobolus* zeigen die von uns aufgefundenen Sporen eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung, doch kommt es uns vor, daß sie einer anderen Art zugehören.

4. *Myxobolus physophilus* Reuss (21). Gestalt der Sporen: eiförmig. Vorderes Ende der Sporen zugespitzt. Randnaht schmal und glatt. Polkapseln auffallend groß. Länge der Sporen (12—13 μ) 12,5 μ; Breite (8,25—9 μ) 8,5 μ. Dicke der Sporen (6,5—7 μ) 7 μ.

Länge der Polkapseln (6—6,5 μ) 6 μ; Breite (2—2,5 μ) 2,5 μ.

Wohnsitz: Oberfläche der Schwimmblase der *Scardinius erythrophthalmus* L.

Bereits ein oberflächlicher Vergleich der Sporen dieser *Myxobolus*-Art mit den Fortpflanzungskörpern der von uns aufgeführten Myxosporidie lehrt, daß es sich hier um zwei verschiedene zur Gattung *Myxobolus* gehörende Parasitenarten handelt.

5. *Myxobolus dispar* Thél. (29). Gestalt der Sporen: ellipsoidisch, ein wenig oval mit ein wenig aufgeworfenen Nahträndern. Polkapseln ungleich groß.

Länge der Spore 10—12 μ; Breite 8 μ.

Länge der Polkapseln 7 μ und 5 μ.

Wohnsitz: Kiemen und Darmepithel der *Cyprinus carpio* L., Muskeln und Milz von *Scardinius erythrophthalmus* L., Haut und Bindegewebe von *Alburnus lucidus* L. Auch mit dieser Myxosporidie hat unser *Myxobolus* wenig gemein und wir haben also den von uns gefundenen *Myxobolus* zweifelsohne als eine neue Parasitenart, welcher ich den Namen *Myxobolus destruens* nov. sp. beigeben möchte, zu betrachten.

Folgende wichtige Frage erhebt sich nun hier: Findet bei unserem *Myxobolus* in der Spore eine Verschmelzung der beiden Amöboidkeimkerne statt? In unserer Arbeit „Die Sexualität der Myxosporidia" haben wir das Vorkommen solch einer Caryogamie bestimmt in Abrede gestellt. Als Argumente für diese These führten wir dazumal an:

1. daß noch keiner der Autoren die Verschmelzung der Kerne in all ihren Einzelheiten hat verfolgen können. Selbst der von Rhoda Erdmann (11) bei einer *Chloromyxum*-Art beschriebene Fall einer ähnlichen Kerncopulation ist meines Erachtens als ungenügend bewiesen zu betrachten;

2. das Fehlen jedes Hinweises auf eine Reduktionsteilung;

3. das häufige Vorkommen mehrkerniger Amöboidkeime, sowohl innerhalb als außerhalb der Sporen;

4. das normalerweise vorkommende Auftreten von Sporen mit einkernigen Amöboidkeimen.

Wenn wir erst die beiden letzten Punkte etwas eingehender betrachten, so stellt es sich heraus, daß hier wie bei dem *Myxobolus swellengrebeli* in den größten Cysten, die mit Sporen prall angefüllt sind und so gut wie keine junge Sporeninitialformen mehr enthalten, von denen also anzunehmen ist, daß die in ihnen vorhandenen Sporen vollreif sind, Sporen mit dreikernigen Amöboidkeimen ziemlich häufig gefunden werden (Fig. 10, 11, 13—15). Außer den Sporen fanden wir jedoch nie freie Amöboide.

In den Cysten, in denen sich neben vielen Sporen mit zweikernigen Amöboidkeimen auch solche mit einem dreikernigen Amöboidkeim vorfanden, begegneten wir selten Sporen, deren Amöboidkeim nur einen Kern aufwies (Fig. 5, 7—9, 16—20, 22—24, 30, 31). War jedoch nur ein Kern vorhanden, so hatte er gewöhnlich ein normales Aussehen, d. h. der Kern zeigte ein kleines Caryosom, eine kleinere oder größere Saftzone, eine Kernmembran mit einem meistens nicht sehr dichten Chromatinbelag (Fig. 2, 5, 16, 17), in welchem man öfters einige kleine dunkelgefärbte Chromatinbrocken antrifft, während das Caryosom mit strahlenweise verlaufenden Fäden mit der Kernmembran verbunden ist. Auch kann die Struktur und Zeichnung des Kernes netzförmig sein (Fig. 7, 8, 19, 20, 22, 23). Andere Kerne machen einen nahezu homogenen Eindruck (Fig. 24).

Wie wir schon oben angedeutet haben, ist es nicht immer leicht, zu bestimmen, ob in dem Amöboidkeim in der Tat ein oder zwei Kerne vorhanden sind. Die beiden Kerne können einander teilweise oder ganz bedecken (Fig. 4, 26—29). Derjenige Teil des Amöboidkeimes, der eben den zweiten Kern enthielt, kann bei der Anfertigung der Präparate von der Spore abgetrennt sein. Aber dann bleibt dennoch die Tatsache bestehen, daß einige Cysten nur mit einkernigen Amöboidkeimen ausgestattete Sporen enthalten. Es ist nicht zu leugnen, daß dort, wo eine Kernverschmelzung in unseren Präparaten bestimmt ausgeschlossen werden müßte und es sich auch nicht um Längsschnitte durch Sporen handelte, die einkernigen Amöboidkeime als solche entstanden sind.

Bei den abgebildeten Amöboiden der Fig. 16, 17, 18, 20 ist anzunehmen, daß die Spore in der Längsrichtung durchschnitten wurde, wobei jede Hälfte des Amöboidkeimes einen Kern mitbekam. Dasselbe gilt für die Spore der Fig. 2, aber unter den übrigen abgebildeten Amöboidkeimen, die alle den Sporen entnommen sind,

finden sich mehrere, die vom Zeitpunkt ihrer Entstehung an einkernig waren.

Zuweilen begegnet man auch Amöboidkeimen, deren Kerne in Degeneration begriffen sind. Dies trifft z. B. für die Amöboidkeime der Fig. 19, 22, 23, 30, 31 zu. Einen ähnlichen Amöboidkeim bringt die Fig. 18, wo nur noch ein Rest des zweiten Kernes vorhanden ist, während der andere Kern bisher intakt blieb. In den Fig. 13—15 sieht man weiter drei dreikernige Amöboidkeime abgebildet. Nirgends, wir betonen dies hier nochmals nachdrücklich, konnten wir sichere Beweise für das Stattfinden einer Caryogamie in den in den Sporen befindlichen Amöboidkeimen entdecken. Ebensowenig können wir den Ansichten STEMPELL's (20) betreffs der Reduktionsteilung bei den Myxosporidien zustimmen, wie wir noch weiter unten zu betonen die Gelegenheit finden werden. Schließlich folgen hier die Ausdehnungen einiger ein-, zwei- oder mehrkerniger Amöboidkeime mit den ihnen zugehörigen Kernen und Vakuolen.

Tabelle IIa.

Die Ausdehnungen der zweikernigen Amöboide.

Nr.	I μ	II μ	III μ	IV μ	V μ	VI μ	VII μ	VIII μ
Länge	4,8	5,2	5,4	5,7	5,3	5,4	4,2	6,4
Breite	4,4	4,4	4,4	4,5	4,2	3,8	3,3	4
Länge der Vakuole	3,3	3,3	3,3	—	—	3,4	—	—
Breite „ „	2,2	2,6	2,9	—	—	3,3	—	—
Länge von Kern 1	2,2	1,6	1,8	2,1	2,4	1,3	1,8	1,7
„ „ „ 2	1,2	1,3	2,2	2	2,2	1,3	1,6	1,7
Breite „ „ 1	0,9	1,4	1,8	2	2,1	1,3	1,7	1,6
„ „ „ 2	0,9	1,2	1,6	1,8	1,8	1,3	1,3	1,6

Tabelle IIb.

Die Ausdehnungen der einkernigen Amöboide.

Nr.	I μ	II μ	III μ	IV μ	V μ	VI μ	VII μ	VIII μ	IX μ
Länge	5,6	4,5	5	5,6	4,8	4,8	5,8	5	6,1
Breite	4,5	4,5	4,4	4,1	4	4,4	4	4,1	4,6
Länge der Vakuole	3	3,6	3,3	4,2	3,1	3,8	3,2	3,3	4,2
Breite „ „	2,8	2,8	2,4	2,4	2,9	3,4	2,9	2,8	2,8
Länge des Kernes	2,6	2,2	2,9	2,4	3,3	2,9	2,8	2,4	2,2
Breite „ „	1,4	1,3	1,7	1,3	1,6	1,7	2	1,5	2,1

Tabelle IIc.

Die Ausdehnung der dreikernigen Amöboide.

Nr.	I μ	II μ	III μ
Länge	4,6	6	5
Breite	4,2	4	4,4
Länge der Vakuole	4,2	2,4	2,9
Breite „ „	2.5	2,4	2,6
Länge von Kern 1	1,7	1,8	1,7
„ „ „ 2	1,2	1,7	1,7
„ „ „ 3	1,5	1,7	1,7
Breite „ „ 1	1,1	1,6	1,7
„ „ „ 2	1,2	1,6	1,6
„ „ „ 3	1,3	1,6	1,7

Wenn man nun die drei obenstehenden Tabellen einer Vergleichung unterzieht, so läßt sich erkennen, daß die Ausdehnungen der ein-, zwei- und dreikernigen Amöboide nicht nur zwischen ziemlich engen Grenzen schwanken, sondern auch, daß die Größe des Amöboidkeimes von der Anzahl der darin vorhandenen Kerne nicht direkt abhängig ist.

Überdies ist zu bemerken, daß die Ausdehnungen der Amöboidkeime des *Myxobolus destruens* und diejenigen der Amöboidkeime des *Myxobolus swellengrebeli* einander so sehr ähneln, daß diese Werte sich schwerlich als Artmerkmale anwenden lassen. Siehe hierfür auch unsere Arbeit „Die Sexualität der Myxosporidia“ (26).

III. Das junge Amöboid und dessen Entwicklung.

Ein Ausschlüpfen des Amöboidkeimes im Innern der Cysten, in denen die betreffenden Sporen entstanden sind, oder auch sonst irgendwo in demselben Wirte, haben wir nicht beobachten können. Doch soll hiermit keineswegs gesagt sein, daß etwas Ähnliches bei dem *Myxobolus destruens* nie vorkommt. Es ist schwerlich zu begreifen, warum bei *Myxobolus pfeifferi* Thél., *Myxobolus cycloides* Thél., *Myxobolus swellengrebeli* Sch. Stekh. und *Henneguya psorospermica* Thél. eine Keimung der Sporen im ursprünglichen Wirte stattfinden kann und bei dem *Myxobolus destruens* nicht. Wichtiger aber ist folgende Frage. Was geschieht, nachdem der Amöboidkeim zum Vorschein gekommen ist? Eine Antwort hierauf werden die jüngsten Myxosporidienstadien geben müssen. Glücklicherweise enthielt der untersuchte Fisch eine Anzahl dieser interessanten Formen, worüber

wir hier näher berichten wollen. Das jüngste Entwicklungsstadium des Myxosporids zeigt die Fig. 33. Es liegt in einer kleinen Höhle inmitten eines Muskelbündels. Wir haben es hier mit einer dem Amöboidkeim überaus ähnlichen, zweikernigen Form zu tun. Deren Ausdehnungen sind im großen und ganzen zweimal so groß wie diejenigen eines gewöhnlichen in der Spore befindlichen Amöboidkeimes. Die Länge dieses Myxosporids beträgt nämlich 10,4 μ, dessen Breite 7,3 μ. Die beiden Kerne überlagern sich teilweise, ebenso wie wir dies beim Amöboidkeim vielfach sehen. Die Vakuole fehlt jedoch. Die Kerne ähneln überdies den Amöboidkeimkernen (Fig. 6) sehr. Ihr Caryosom ist ziemlich groß, die Kernmembran ist fein und enthält einen Belag kleinster Chromatinkörnchen, die Struktur des Außenkernes ist mehr oder weniger netzförmig.

Die Ausdehnungen der Kerne sind etwas größer als diejenigen der Kerne aus den zweikernigen, fallen aber vollkommen in den Rahmen der Kerne der einkernigen Amöboidkeime.

Die Ausdehnungen der Kerne:

Länge	von	Kern	1	3,2 μ.
"	"	"	2	2,5 "
Breite	"	"	1	2,9 "
"	"	"	2	2,5 "

Nach dem hier Gesagten glauben wir annehmen zu dürfen, daß die in der Fig. 33 abgebildete Form in der Tat einen in ein Myxosporid umgewandelten Amöboidkeim darstellt. Während genannter Metamorphose hat das Protoplasma des Amöboidkeimes durch Wachstum sein Volumen bis auf das Doppelte vermehrt. Zu gleicher Zeit haben vermutlich die Kerne ihren Umfang vergrößert (siehe die betreffenden Angaben Georgevitch's (13)). Viele Autoren sind geneigt zu glauben, daß sich zwischen dem zweikernigen Amöboidkeim und dem zweikernigen Myxosporid eine einkernige Form einreihen läßt, welche dann durch Kernverschmelzung aus dem zweikernigen Amöboidkeim entstanden sein soll. Solange sich für diese Auffassung keine entscheidenden Argumente anführen lassen — und auch die neuesten Untersuchungen Stempell's (28) bringen meines Erachtens keinen sicheren Beweis herbei —, nehmen wir an, daß sich die hier beschriebene Metamorphose des Amöboidkeimes von den Myxosporidien bei der Bildung ihrer Myxosporidie allgemein vollzieht. Die Form der Fig. 33 liefert für diese Annahme eine wesentliche Stütze.

Wir wollen jedoch nicht verhehlen, daß dieses so besonders wichtige Stadium von uns nur ein einziges Mal aufgefunden wurde;

wir glauben aber bestimmt, daß ein fortgesetztes Studium mehrere ähnliche Formen zutage fördern wird, nebst weiteren Beweisen für die Richtigkeit dieser Schlußfolgerung.

In der Myxosporidienliteratur finden sich nur wenige Anknüpfungspunkte mit dem hier beschriebenen Befund. Nur Georgevitch (13) hat die jüngsten Stadien des Myxosporids bei *Ceratomyxa herouardi* Georgev. tatsächlich gesehen, was besonders aus seiner Beschreibung zu folgern ist, wie auch von Schuurmans Stekhoven (26) bei einer vorigen Gelegenheit behauptet wurde. Die Angaben Georgevitch's sind sehr typisch. Er schreibt S. 380:

„Le sporoplasme délivré se présente sous une forme amiboide (fig. 16 Georgev.) (Textfig. A) émettant un gros pseudopode et en s'accroissant autant par son protoplasme que par ses noyaux.“ Georgevitch erwähnt weiter, daß die beiden Kerne dieser Form eine Zeitlang getrennt bleiben können, um nachher eine Copulation einzugehen.

Zwischen dem oben beschriebenen zweikernigen Myxosporid und den Formen der Fig. 34—36, die sich diesem Stadium nach Größe und Anzahl der Kerne anschließen, besteht offenbar eine ziemlich große Lücke. Dort nur zwei kleine, den Amöboidkeimkernen ähnliche Kerne, hier eine größere Anzahl derselben Gebilde, die aber einen viel beträchtlicheren Umfang aufweisen.

Die erste Form (Fig. 34) ist langgestreckt elliptisch, 17,6 μ lang, 10,13 μ breit und enthält dabei sechs große Kerne. Der größte dieser Kerne gab die folgenden Werte:

Kern 1: Länge 4,26 μ, Breite 3,46 μ.

Drei andere Kerne besitzen nahezu die nämlichen Ausdehnungen wie Kern 1, die zwei übrigen sind nur wenig kleiner. Das Caryosom dieses Myxosporids liegt exzentrisch und ist von einem zuweilen beträchtlichen hellen Hof umgeben. Mitunter kann das Caryosom auch fehlen. Dann findet sich eine Anzahl kleiner Chromatinbröckchen durch den ganzen Kernraum zerstreut. Die Kernmembran ist zart. Ihr liegt entweder ein ununterbrochener Belag feinster Chromatinkörnchen an, oder die Struktur des Außenkernes ist die eines Netzes mit weiten Maschen.

Das nunmehr folgende siebenkernige Myxosporid (Fig. 35) ist 16,8 μ lang und 9,8 μ breit. Sein Volumen ist also etwas, wenn auch nur unwesentlich, geringer als dasjenige des vorhergehenden sechskernigen Myxosporids. Die Länge des größten Kernes beträgt 5,86 μ, dessen Breite 4 μ. Vier der sieben Kerne sind sehr groß, dann folgen zwei kleinere, und der siebente ist, seiner Größe nach,

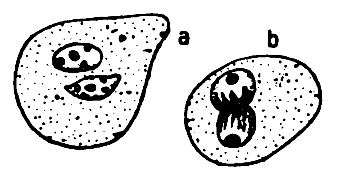
nicht von den gewöhnlichen Amöboidkeimkernen zu unterscheiden. Die Struktur der Kerne ist die nämliche wie die der Kerne der vorigen Figur. Die Caryosome sind klein, liegen dann exzentrisch und sind von einem hellen Hof umgeben oder das Caryosom fehlt und dessen Produkte liegen über die Maschen des Außenchromatinnetzes verteilt.

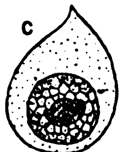
Das achtkernige Myxosporid der Fig. 36 ist mehr rund und besitzt eine Länge von 13,8 μ bei einer Breite von 12,8 μ. Hier sehen wir zwei sehr große Kerne mit den folgenden Ausdehnungen:

Kern 1: Länge 5,6 μ, Breite 4 μ.
Kern 2: „ 3,46 „ „ 3,2 „

In beiden Kernen fehlt das Caryosom und ist es durch eine Anzahl kleiner Chromatinbrocken vertreten. Die sechs übrigen Kerne kann man nochmals in zwei Gruppen verteilen: eine Gruppe umfaßt die zwei mittelgroßen Kerne, zur zweiten Gruppe gehören die vier anderen, die alle nahezu die Ausdehnungen eines Amöboidkeimkernes aufweisen.

Wie lassen sich nun die drei Formen der Fig. 34—36 mit dem zweikernigen Myxosporid der Fig. 33 in Zusammenhang bringen? Georgevitch (13) beschreibt für *Ceratomyxa herouardi* Georgev. die Bildung eines dreikernigen Amöboids mit ungleich großen Kernen aus dem infolge einer Kerncopulation einkernig gewordenen vergrößerten freien Amöboidkeim (Textfig. A). Ein Kern ist groß, die





Textfig. A. Kerncopulation im Amöboid nach Georgevitch. 1917 Pl. XI Fig. 16, 17 u. 19.

beiden anderen Kerne besitzen viel geringere Ausdehnungen und sind, wie Georgevitch annimmt, nacheinander aus dem Zygotenkern hervorgegangen. Über den großen Kern, welchen er als den vegetativen Kern betrachtet, den beiden kleineren Kernen gegenüber, die generativ sein sollen, bemerkt er folgendes (S. 385): „Le grand noyau se distingue cytologiquement de deux petits noyaux et par sa grandeur et par sa constitution. Il est toujours de plusieurs fois plus étendu que les autres et il a gardé la structure du syncarion, c'est à dire, qu'il présente un gros caryosome excentrique, entouré d'un halo clair et un réseau de linine rendu plus visible que chez le syncarion, par la moindre quantité de matières chromatiques."

Wie man sieht, gibt es zwischen dem großen Kern der Formen GEORGEVITCH's und den großen Kernen unserer Figuren nebst mehreren Übereinstimmungspunkten auch einen wichtigen Unterschied. Das Caryosom ist nämlich bei keinem der von uns gefundenen Formen der Fig. 34—36 sehr groß.

GEORGEVITCH sieht dann, daß der große vegetative Kern sich nicht weiter teilt, während die kleinen generativen Kerne eine große Anzahl Teilungen durchmachen. Ein einziges Mal wurde auch eine dritte Teilung des großen Kernes in zwei große, einander gleiche Komponenten beobachtet, aber da in den großen Myxosporidien sonst mehrere große Kerne zusammenliegen, hat man nach GEORGEVITCH anzunehmen, daß diese durch Wachstum aus den kleinen, generativen Kernen hervorgegangen sind. Diese Tatsachen stimmen also keineswegs mit unseren Befunden überein, denn in den hier beschriebenen Fällen finden sich im Myxosporid statt einer großen und einer Anzahl kleiner Kerne nur große Kerne, und bei letzteren ist dann die Struktur noch anders.

Ob nun bei unserem *Myxobolus destruens* im zweikernigen Myxosporid eine Kerncopulation stattfindet, so daß demzufolge die großen Kerne der sechs-, sieben- und mehrkernigen Formen erst aus einem Syncaryon hervorgegangen sind, ist aus den von uns aufgefundenen Stadien nicht zu schließen. Aber solange sich nicht das Gegenteil absolut sicher beweisen läßt, wollen wir annehmen, daß sich die mehrkernigen Myxosporide, ohne Vermittlung einer Caryogamie, durch Kernteilung und unter gleichzeitiger Volumenzunahme der Kerne aus den zweikernigen Stadien entwickeln.

Offenbar hat auch KEYSSELITZ (17) Formen beobachtet, die in vielen Hinsichten den beschriebenen Myxosporidien gleichen. So erwähnt er für *Myxobolus pfeifferi* THÉL. das Vorkommen von Myxosporidien mit Kernen, „die während der Zeit, da das Plasma noch weich und flüssigkeitsreich ist, also im Anfang der propagativen Periode, eine Größe von 2—10 μ, sowie eine runde bis ovale Gestalt haben, ihr Charakter gleicht im wesentlichen denen der propagativen Zellkerne; nur sind sie im allgemeinen etwas chromatinärmer . . .“ „Zuweilen kann man in seinem Innern noch einen dunklen Binnenkörper unterscheiden“ (S. 299). KEYSSELITZ behauptet, daß „die kleineren bis $3^1/_2$ μ großen Kerne, die eine chromatische und achromatische Kernzone besitzen, noch funktionell tätige Zentren darstellen“, während „die größeren Kerne, bei denen der Gegensatz zwischen chromatischer und achromatischer Kernzone schwinden kann“, bald untergehen werden. Typische Umwandlungen dieser

Kerne, die er als „somatische Kerne“ bezeichnet, wurden beobachtet.

„Es werden“, sagt KEYSSELITZ S. 301, „kleine chromatinarme und große chromatinarme, unter ihnen hyperplastische Kerne gebildet. Dieselben können sich zu lockeren und dichteren Agglutinationshaufen zusammenlegen, einzelne Kerne können verschmelzen, zahlreiche Kerne gehen zugrunde.“

Bemerkenswert ist, daß KEYSSELITZ in keinem Fall eine Caryokinese der von ihm als „somatisch“ bezeichneten Kerne beobachten konnte. Leider gab genannter Forscher seinen diesbezüglichen Erörterungen keine einleuchtenden Abbildungen bei, doch aus der überaus klaren Schilderung seiner „somatischen“ Kerne darf man unseres Erachtens den Schluß ziehen, daß viele der von KEYSSELITZ aufgefundenen Kernbilder den unsrigen entsprechen.

Wenn also an der Richtigkeit der KEYSSELITZ'schen Angaben nicht gezweifelt werden darf, so müssen wir andererseits die Erklärung, welche KEYSSELITZ für die von ihm aufgedeckten Tatsachen gibt, bestimmt ablehnen. Dies möge besonders aus den untenstehenden Ausführungen hervorgehen:

Die ersten Myxosporide weisen also nur große Kerne auf. Bald bilden sich jedoch auch kleinere Kerne in den Myxosporiden, und GEORGEVITCH (13) und KEYSSELITZ (17) gegenüber, kommt es uns am wahrscheinlichsten vor, daß sich die meisten dieser Gebilde, nachdem sie aus den großen Kernen hervorgegangen sind, nicht weiter teilen. Wir halten es für sicher, daß sie die sog. vegetativen (oder somatischen) Plasmakerne darstellen, wie wir diese vielfach in den großen Cysten des *Myxobolus swellengrebeli*, welche bei der Sporenbildung ganz und gar aufgebraucht waren, antrafen. Genannte kleine Plasmakerne gehen, nachdem alles Leben in den Cysten erloschen ist, zusammen mit den Protoplasmafetzen, in denen sie eingebettet liegen, zugrunde.

Die zwei Myxosporide, die sich der vorhergehenden achtkernigen Form anschließen, sind beide elfkernig (siehe die Fig. 37 u. 38), aber zwischen beiden Stadien besteht ein auffälliger Unterschied, nämlich in der Beschaffenheit der Caryosome ihrer Kerne.

Die größte Form (Fig. 37), 22,6 μ lang und 16,7 μ breit, enthält außer einem mittelgroßen Kern zehn kleine Kerne. Der größte Kern und einige der kleineren Kerne besitzen ein kleines Caryosom, einen dieses umgebenden hellen Hof und einen chromatischen Wandbelag. Fünf der kleinen Kerne haben ein homogenes Aussehen; ein Caryosom sucht man in ihnen vergebens.

Das andere elfkernige Myxosporid (Fig. 38) ist viel kleiner. Dessen Länge beträgt nur 14 μ, die Breite 11,2 μ. Die Ausdehnungen des größten Kernes sind die folgenden:

Kern 1: Länge 5 μ, Breite 5 μ.

Die Kerne lassen sich ihrer Größe nach in drei Gruppen verteilen. Man unterscheidet zwei große, zwei mittelgroße und sieben kleinere Kerne. Unter den letzteren befinden sich dann noch zwei, die augenscheinlich kein Caryosom besitzen. Nur einer der mittelgroßen Kerne weist einen netzförmigen Außenkern, wie wir diesen bei den Kernen der sechs- bis achtkernigen Myxosporide sahen, auf. Die anderen Kerne haben einen viel dickeren Außenkern; der das Caryosom umgebende helle Hof ist demzufolge viel kleiner, aber der wichtigste Unterschied in bezug auf die Kerne der vorigen Formen besteht wohl darin, daß hier das Caryosom viel voluminöser ist als dort. Eine Erklärung dieses Phänomens läßt sich erst geben, wenn wir auch die übrigen jungen Myxosporide berücksichtigt haben. Ein drittes elfkerniges Myxosporid war 9,8 μ lang und 9,8 μ breit.

Die zwölfkernige Form der Fig. 39, lang 17,06 μ und breit 14,66 μ, veranlaßt uns zu den folgenden Bemerkungen: Dieses Myxosporid enthält zwei sehr große Kerne, zwei große Kerne, zwei oder vielleicht drei mittelgroße Kerne und fünf oder sechs kleine Kerne, je nachdem man einen Kern zu den mittelgroßen oder den kleinen Kernen rechnet. Der größte Kern ist 6 μ lang und 5,6 μ breit. Ebenso wie der andere sehr große Kern, die beiden großen Kerne und zwei der mittelgroßen Kerne besitzt er ein voluminöses Caryosom, während sich bei allen übrigen sechs Kernen ein kleines Caryosom findet. Der Außenkern sämtlicher zwölf Kerne ist mehr oder weniger netzförmig. Der das Caryosom umgebende helle Hof ist überall groß, der chromatische Wandbelag dünn.

Fig. 40, die Abbildung eines vierzehnkernigen Myxosporids, lang 18,1 μ, breit 15,3 μ, bringt dann eine Bestätigung der oben gemachten Behauptung, daß sich besonders die großen Kerne teilen. Der größte Kern, dessen Länge 4,5 μ beträgt, während sich seine Breite auf 3,5 μ beläuft, zeigt inmitten eines hellen Raumes fünf sehr deutliche V-förmige Chromosomen. Der Kernmembran desselben Kernes liegt nur ein dünner chromatischer Belag an. Außer diesem großen sich teilenden Kerne enthält das Myxosporid noch zwei weitere große, vier mittelgroße und sieben kleine Kerne. Die zwei großen Kerne, welche sich im Ruhezustand befinden, zeigen ein ziemlich kompaktes Caryosom. Dasselbe gilt für den untersten der vier mittelgroßen Kerne. Neun der übrigen Kerne besitzen dagegen

nur ein kleines Caryosom, während ein einziger Kern ganz homogen aussieht und des Caryosoms ermangelt. Die Struktur des Außenkernes ist bei allen Kernen annähernd netzförmig, so daß die meisten Kerne in nichts abweichen von denjenigen des sechskernigen Myxosporids.

Ein anderes vierzehnkerniges Myxosporid zeigt die Fig. 41. Es besitzt eine Länge von 16,3 μ bei einer Breite von 12,1 μ. Der größte Kern ist 5,9 μ lang und 2,7 μ breit. Außer diesem großen Kern sehen wir in demselben Amöboid noch fünf mittelgroße und acht kleine Kerne, von denen drei ganz homogen aussehen. Einer der mittelgroßen Kerne besitzt ein kompaktes Caryosom, bei den anderen Kernen ist dieses Gebilde, wo es als solches sichtbar ist, klein, während im ganzen nur drei Kerne einen netzförmigen Außenkern aufweisen.

Die Fig. 42 zeigt uns ein sechzehnkerniges Myxosporid, dessen Länge 22 μ, dessen Breite 17 μ beträgt. Der größte Kern ist 3,9 μ lang und 3,5 μ breit. In diesem Myxosporid treffen wir zwei Kerne, welche ein kompaktes, großes Caryosom enthalten. Beide Kerne sind voluminös. Sie besitzen einen hellen, ausgedehnten Hof, eine zarte Kernmembran und einen feinen chromatischen Außenkern, in welchem man eine Anzahl dunkler Chromatinbrocken deutlich unterscheidet. Einige dieser Brocken sind mittels chromatischer Fäden mit dem Caryosom verbunden.

Überdies enthält dieses Myxosporid noch drei weitere große Kerne, die alle eine netzförmige Kernstruktur erkennen lassen, während sich ein deutliches Caryosom nur in einem der drei Kerne befindet. Vier mittelgroße und sieben kleine Kerne, von denen zwei ganz homogen aussehen, liegen zwischen den großen Kernen und um dieselben herum zerstreut.

Die Form der Fig. 43 ist siebzehnkernig, 18,4 μ lang und 15,1 μ breit; ihr größter Kern mißt 4,7 μ×4 μ. Im Plasma befinden sich sieben große, zwei mittelgroße und außerdem nur kleine Kerne. Drei der großen Kerne besitzen ein sehr voluminöses Caryosom. Zwei dieser drei Kerne weisen einen das Caryosom umkreisenden hellen, sehr scharf begrenzten Hof auf. Auch in den anderen großen Kernen findet man eine ähnliche zirkumskripte helle Zone, in der das immer deutliche, mitunter auch ziemlich große Caryosom liegt. Die Bedeutung, welche diesen Kernänderungen beigelegt werden muß, wollen wir sofort eingehender besprechen. In den meisten Kernen liegt das Caryosom exzentrisch. Die kleinen Kerne dieses Myxosporids ähneln den kleinen Kernen der oben beschriebenen Myxo-

sporide so sehr, daß sie uns nicht zu weiteren Erörterungen veranlassen.

Auch die Form der Fig. 44, lang 18,2 μ, breit 18,2 μ, ist siebzehnkernig. Deren größter Kern hat eine Länge von 4,8 μ bei einer Breite von 3,6 μ; er enthält ferner ein sehr großes Caryosom und eine scharf umgrenzte helle Zone, während der Außenkern netzförmig ist. Ein zweiter in diesem Myxosporid befindlicher Kern gehört zur Gruppe der mittelgroßen Kerne; der Rest, im ganzen 15 Kerne, ist klein.

Das Myxosporid der Fig. 45 gibt dann einen Hinweis betreffs der Richtung, in der man die Lösung der oben gestellten Fragen zu suchen hat. Genannte Fragen beziehen sich auf die Bedeutung, welche den beschriebenen, sich im Innern der Kerne abspielenden Vorgängen beigemessen werden muß!

Wir haben hier ein Myxosporid von 16,8 μ Länge und 14 μ Breite vor uns, in welchem die Bildung der Sporeninitialformen einen Anfang genommen hat. So erkennt man ohne Mühe einen typischen „Gametoblasten" oder zweizellige Sporeninitialform, und außerdem zwei zweikernige Pansporoblasten. In dem Plasma des Myxosporiden befinden sich überdies noch zwölf Kerne, nämlich zwei große, vier mittelgroße und sechs kleine Kerne. Einer der großen Kerne ist in Teilung begriffen. Er enthält zwei ungleichgroße Caryosome, die jedes für sich in einer gesonderten, durch einen feinen Chromatinstreifen getrennten, hellen Saftzone liegen. Drei von den vier mittelgroßen Kernen besitzen ein kleines Caryosom und einen netzförmigen Außenkern. Der vierte zeigt ein voluminöses Caryosom, während der Bau des Außenkernes homogen ist. Unter den kleinen Kernen findet man sowohl die netzförmige als die nahezu homogene Struktur des Außenkernes.

Besonders wichtig ist nun, daß die großen Kerne, ob sie nun zu den Pansporoblasten gehören, oder aber auch in einem Gametoblasten sich befinden, ein großes Caryosom und eine helle Saftzone aufweisen, kurz, daß diese Kerne dieselben Merkmale besitzen, die den großen Kernen der vorigen Entwicklungsstadien des Myxosporids zukamen. Die kleinen Kerne der Pansporoblasten und der kleine Kern der kappenförmigen Gametoblastenzelle sind anscheinend homogen. Aber dies darf uns nicht wundern, da wir auch bei dem *Myxobolus swellengrebeli* in den nämlichen Sporeninitialformen gleichgestaltete Kerne auffanden (siehe dort z. B. Taf. 3, Fig. 88).

Betrachten wir nun die großen Kerne der Pansporoblasten und Gametoblasten des obengenannten Myxosporids etwas näher, so sehen

wir, daß das Netz des Außenkernes offenbar viel dichter ist als bei den entsprechenden Kernen der jüngeren Stadien, während auch der chromatische Belag dicker ist, so daß die Netzstruktur des Außenkernes verdeckt wird. Die Änderungen, die sich an den großen Kernen des 6—8kernigen Myxosporids vollzogen haben, bezwecken unseres Erachtens nichts anderes als die Umwandlung von gewöhnlichen Endoplasmakernen zu Kernen, um die herum sich die Propagationszellen auskristallisieren werden. In den Kernen, die später Propagationszellenkerne oder Pansporoblastenkerne sein werden, nimmt das Caryosom an Größe zu und wird die Saftzone alsbald scharf umgrenzt. Wir dürfen also behaupten, daß alle Kerne in den obenbeschriebenen Myxosporiden, welche solch einen Bau aufweisen, sich früher oder später an der Bildung der Fortpflanzungskörper beteiligen werden. Man könnte daher diese Kerne am besten „Propagationskeime" nennen.

Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse.

Der ausschlüpfende Amöboidkeim ist zweikernig oder einkernig, je nachdem das Sporoplasma bei seiner Bildung im Sporoblasten ein oder zwei Amöboidkeimkerne mitbekam. Auch kann die Einkernigkeit des jungen Myxosporids möglicherweise infolge Degeneration eines der zwei Kerne oder durch plasmotomische Teilung des zweikernigen Amöboids in zwei einkernige Körper entstanden sein. Wie dem nun auch sein möge, das junge Myxosporid wächst unter gleichzeitiger Volumenzunahme seines bzw. seiner Kerne. Diese Kerne werden alsbald sehr groß, ihre Anzahl nimmt zu und alle besitzen einen netzförmigen Außenkern und ein kleines Caryosom oder statt dessen eine Anzahl kleiner Chromatinbrocken. Zuweilen ist auch eine hellere Saftzone, welche dann das Caryosom umgibt, schwach angedeutet.

Die Angaben Keysselitz' (17) welcher erwähnt, daß in den jüngeren *Myxobolus*-Cysten Agglütinationshaufen von ähnlichen großen chromatinarmen Kernen auftreten, konnten wir nicht bestätigen Nur im Myxosporid der Fig. 41 erkennt man die Andeutung einer Kernhaufenbildung, doch ist dabei zu bemerken, daß sich zweifelsohne einige der in der rechten Hälfte des Myxosporids gelegenen Kerne zu „Propagationskeimen" umbilden werden.

Die in den etwas älteren Entwicklungsstadien des jungen Myxosporids vorhandenen Kerne zeigen nicht alle dieselben Ausdehnungen. Man unterscheidet große, mittelgroße und kleine Kerne. Wir wollen aber gleich bemerken, daß die genannten Kerngruppen durch Über-

gangsformen untereinander verbunden sind, so daß sich also eine scharfe Grenze nicht ziehen läßt. Die mittelgroßen und kleinen Kerne sind aus den ursprünglichen großen Kernen durch Teilungen hervorgegangen. Diese Teilungen verlaufen mitotisch. Die kleinen Kerne teilen sich nicht weiter. Sie bilden die „Plasmakerne“ oder „somatische Kerne“ und gehen nach Ablauf der Sporenbildung mit dem gänzlich ausgemerzten Plasma zugrunde. Um die mittelgroßen und großen Kerne kristallisieren sich die Propagationszellen und Pansporoblasten aus. Zuvor findet jedoch eine allmähliche Umbildung der ursprünglichen großen, netzförmigen Myxosporidkerne statt. Das Caryosom wird voluminöser, die Saftzone hebt sich deutlich von ihrer Umgebung ab und ist scharf konturiert, während das Außenchromatin, anfänglich noch netzförmig angeordnet, schließlich den Außenkern mehr diffus ausfüllt, so daß dieser ein homogenes Aussehen bekommt.

Wo Rhoda Erdmann (11) die jungen, aus den Sporen hervortretenden einkernigen Formen des *Chloromyxum leydigi* Leydig beschreibt, sagt sie S. 291:

„Ein starkes Caryosom mit wenig Außenchromatin und eine deutlich erkennbare Kernmembran bilden den typischen „Myxosporidienkern.“

Und S. 300 heißt es:

„Der vegetative Kern unterscheidet sich von einem Kern einer sog. Propagationszelle erster Ordnung durch ein charakteristisches Merkmal. Das Chromatin (des Propagationszellenkernes) ist netzartig um den ganzen Zellkern gesponnen und dieses Netzwerk ist so fein, daß es von der gewöhnlichen Struktur des Außenchromatins des Myxosporidienkernes vollkommen verschieden ist.“

Lo Giudice (19) hat nach Rhoda Erdmann bei *Myxobolus ellipsoides* Thél. eine ähnliche Kernmetaphormose wahrgenommen. Aus dem Obenstehenden (S. 268—270) erhellt, daß Rhoda Erdmann's Angaben für die Kerne der *Myxobolus destruens* keineswegs zutreffen. Fast in allen Punkten stehen unsere Befunde zu den ihrigen in Widerspruch.

So lesen wir weiter S. 298:

„Die vegetativen Formen der polysporen Myxosporidien haben gleich große Kerne.“

Die Betrachtung der Fig. 34—36 lehrt dagegen, daß schon im 6—8kernigen jungen Myxosporid, dessen vegetative Natur wohl keinem Zweifel unterliegt, die Kerne nicht mehr die gleichen Ausdehnungen aufweisen.

Die übrigen Vorgänge, welche RHODA ERDMANN (11) in diesem Zusammenhang erörtert, wollen wir unten bei der Schilderung der Sporenanlage und ihre Ausbildung des näheren diskutieren. Aus den hier aufgeführten Tatsachen geht jedoch aufs deutlichste hervor, daß den Kernumwandlungen RHODA ERDMANN's, wobei der Propagationszellenkern von einem feinen Chromatinnetz umsponnen wird, nicht nur keine allgemeine Bedeutung beigelegt werden darf, sondern auch, daß es je länger, je mehr unwahrscheinlich wird, daß sie mit den Geschlechtsvorgängen der Myxosporidien etwas zu schaffen haben.

Es sei hier daran erinnert, daß wir bei dem Studium des Zeugungskreises der *Myxobolus swellengrebeli* zu demselben Schluß gekommen waren (siehe dort S. 47).

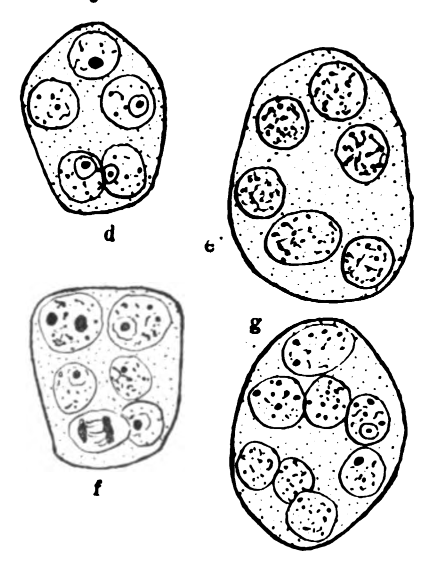
STEMPELL (28) unterscheidet bei *Leptotheca coris* STEMPELL vegetative und generative Individuen. Erstere sitzen dem Gallenepithel ihres Wirtes auf und enthalten 1—8 Kerne, welche das typische Aussehen der Myxosporidienkerne haben. Die vegetativen Individuen, die sich zur Sporenbildung anschicken, besitzen normalerweise drei Kerne, „von denen der eine häufig etwas kleiner ist als die beiden anderen (Fig. 12, 13)"; die zwei größeren Kerne, die den Propagationskeimen unserer *Myxobolus destruens* nicht unähnlich sind (siehe besonders STEMPELL's Fig. 12), entwickeln sich nach STEMPELL zu Sporenanlagen; der dritte, kleinere Kern verbleibt als vegetativer Restkern unverändert im Protoplasma. Bevor nun aus den „generativen" Kernen der *Leptotheca coris* die Sporenanlagen hervorgehen, „ballt sich das Außenchromatin jedes Kernes an drei dicht unter der Kernmembran gelegenen Stellen stärker zusammen und weist gröbere Chromatinbrocken auf".

STEMPELL's Angaben stimmen also in mehreren Punkten mit den unsrigen überein. Bei beiden Myxosporidiengattungen bilden sich n u r die größeren im Plasma des Muttertieres vorhandenen, mit einem großen Caryosom oder „Binnenkörper" und bröckeligen Außenchromatin ausgestatteten Kerne zu Sporenanlagen aus. (Man vergleiche unsere Fig. 39—45.)

Bezüglich der Kerngruppierung in den Individuen, die sich zur Sporenbildung anschicken, bestehen zwischen *Leptotheca coris* und *Myxobolus destruens* beträchtliche Unterschiede, wie aus einem Vergleich der STEMPELL'schen Befunde mit den von uns aufgefundenen Tatsachen hervorgeht.

Die Formen der Fig. 2d—g der AUERBACH'schen (1) Arbeit über die Sporenbildung von *Zschokkella hildae* AUERB. (Textfig. B)

stimmen weitgehend mit den von uns aufgeführten jungen Myxosporiden der *Myxobolus destruens* überein. Man betrachte z. B. die Form der Fig. 2g. Wir haben hier zweifelsohne ein achtkerniges vegetatives Individuum der *Zschokkella hildae* vor uns. Typisch sind die caryosomlosen Kerne. Auch in den anderen Individuen trifft man Kerne, die entweder Caryosome verschiedener Gestalt und Größe aufweisen, oder auch dieser Gebilde völlig ermangeln.



Textfig. B. Junge Amöboide von *Zschokkella hildae* Auerb. Nach Auerbach, 1909, Fig. 2d—g.

Auerbach behauptet, daß die Fig. 2a—f 2—7 kernige Pansporoblasten darstellen, denen sich die Form der Fig. 3a zwanglos anschließen läßt. Unseres Erachtens besteht aber zwischen den Formen 2f und 3a eine beträchtliche Lücke, und wir halten es für wahrscheinlich, daß ein Kern bzw. mehrere Kerne der mehrkernigen Formen der Fig. 2 sich zu Sporenanlagen ausbilden werden.

Georgevitch's (13) Untersuchungen betreffs der *Ceratomyxa herouardi* Georgev. wurden bereits S. 263 berücksichtigt. Die Bedeutung der Arbeit Georgevitch's gipfelt in dem Abschnitt über die schizogonischen Vorgänge. Namentlich die vegetative Vermehrung des obengenannten Parasiten wird von Georgevitch ausführlich behandelt. Besonders interessant sind seine Angaben über die Agamontenbildung. Es handelt sich hier um eine Art „endogene Knospung“, bei der sich, um die „generativen“ Kerne herum, eine Menge Protoplasma absondert, das bald einen vakuolären Bau aufweist. Hierin entsteht dann nach einer massenhaften Kernvermehrung eine große Anzahl Schizonten, deren jeder ein neues Myxosporid bilden kann.

Auch beobachtete Georgevitch eine exogene Knospen- bzw. Schizontenbildung, d. h. das Abschnüren von mehr- bzw. einkernigen Plasmastücken durch das in den meisten Fällen riesenhaft vergrößerte Muttertier.

Es fragt sich nun:

Gibt es bei unseren *Myxobolus destruens* auch eine ähnliche

Vermehrung? Wir werden gleich vorausschicken, daß wir übereinstimmende Vorgänge bei der *Myxobolus destruens* nicht aufgefunden haben. Von einer Agamontenbildung im Sinne GEORGEVITCH's fanden wir selbst nicht die geringste Spur. Im übrigen ist es wenig wahrscheinlich, daß eine „endogene Knospung" bei einer *Myxobolus*-Art vorkommt. Dennoch besteht die Möglichkeit, daß sich das junge Myxosporid schizogonisch teilt, in der Weise, daß es kernhaltende Plasmastücke abschnürt. In diesem Zusammenhang muß darauf hingewiesen werden, daß die *Ceratomyxa herouardi* die Höhle der Gallenblase der *Box salpa* bewohnt, während der *Myxobolus destruens* das Muskel- und Bindegewebe ihres Wirtes zum Wohnsitz gewählt hat. Hinzu kommt, daß sich die Myxosporidien der hohlen Organe viel ausgiebiger teilen und sich auch, wie aus den Untersuchungen GEORGEVITCH's und STEMPELL's hervorgeht, in mehreren Hinsichten anders betragen als die zur zweiten Gruppe gehörenden Arten, welche in den Geweben ihrer Wirte parasitieren, und so ist es schon im voraus nicht sehr wahrscheinlich, daß die Myxoboliden einen ebenso großen Formenreichtum aufweisen werden, wie die zur Gattung *Ceratomyxa* gehörenden Myxosporidienarten.

Die Erklärung, welche KEYSSELITZ (17) seinen oben S. 264 u. 265 erwähnten Befunden beigibt, wird unseres Erachtens durch unsere Aufführungen betreffs des Loses, das den im jungen Myxosporid befindlichen Kernen zuteil wird, genügend widerlegt.

Von den anderen Autoren, welche jugendliche Myxosporidien zu Gesicht bekamen, nennen wir hier LO GIUDICE (14) und PARISI (19), deren Angaben allerdings äußerst spärlich sind. Auch könnte man an dieser Stelle die Untersuchungen DOFLEIN's (9) in Erwähnung bringen, aber keine seiner Figuren, die sich auf verschiedene Myxosporidienarten beziehen, liefert uns deutliche Kernbilder, welche ja bei der Beobachtung der Vorgänge, die sich in ihnen abspielen, von größter Wichtigkeit sind.

Ebensowenig erbringen uns die Abbildungen LO GIUDICE's den Beweis, daß genannter Forscher, die jungen Myxosporide der *Myxobolus ellipsoides* THÉL. auch wirklich gesehen hat. Seine Figuren stellen kleine, rundlich-elliptische, mit 3—12 Kernen ausgestattete Körper dar. Eine seiner jüngsten Formen umfaßt drei Kerne und maß 16,6 $\mu \times 12{,}5$ μ; das zwölfkernige Myxosporid LO GIUDICE's besaß eine Länge von 30 μ bei einer Breite von 24 μ (siehe auch RHODA ERDMANN (S. 292). Die Kerne von 3,5—4 μ Größe zeigen ein großes Caryosom (Durchmesser etwa 15 μ). Dieses ist von einer hellen Zone umgeben und am Kernrand sieht man eine dunkle

chromatische Außenkernzone. Stadien mit mehr als zwölf Kernen fand Lo Giudice nie. Wenn man zunächst die Ausdehnungen der von Lo Giudice gefundenen Formen mit denjenigen unserer Myxosporide vergleicht, so zeigt es sich, daß unsere Myxosporide im allgemeinen beträchtlich kleiner sind als die angeblich übereinstimmenden Gebilde Lo Giudice's. Das kann jedoch ein Artmerkmal sein. Aber auch die Struktur der Kerne der *Myxobolus ellipsoides* Thél. (Fig. 6—10, Lo Giudice) hat mit dem Kernbau der Myxosporide von *Myxobolus destruens* wenig Punkte gemein. Zwar kommt den Kernen beider Formen ein großes Caryosom zu, denn auch bei unserer *Myxobolus* finden sich in den Kernen, um die herum sich später die Pansporoblasten auskristallisieren, Caryosome mit einem Durchmesser von 1,5 μ; aber der Außenkern ist anders gestaltet und auch besaßen die meisten der Kerne der Myxosporide von *Myxobolus destruens* größere Ausdehnungen als im Falle Lo Giudice's. Wir stimmen denn auch der Ansicht Rhoda Erdmann's bei, daß die Kerne der Fig. 6—10 Lo Giudice's mutmaßlich zukünftige Propagationszellenkerne darstellen und die Körper, in denen sich diese Kerne befinden, dementsprechend möglicherweise eine Propagationszellenbildung von *Myxobolus ellipsoides* Thél. zum Ausdruck bringen.

Parisi (19) bildet in seinen Fig. 2 u. 3 Tav. XVI zwei junge Myxosporide ab, welche 6 bzw. 18 Kerne enthalten. Über den Kernbau und die weiteren Besonderheiten der abgebildeten Formen bringt der Text der Arbeit Parisi's nur sehr wenige Daten. Auch ist die Anordnung der Kerne in den jungen vegetativen Formen Parisi's eine ganz andere als die der Kerne in den Myxosporiden der *Myxobolus destruens*, so daß es unseres Erachtens nicht wahrscheinlich ist, daß die beiden Formen der obengenannten Figuren Parisi's mit den unsrigen identisch sind. Ob sie denn, wie Rhoda Erdmann meint, junge vom Muttertier losgelöste Inseln darstellen, wagen wir nicht zu entscheiden.

IV. Die Sporenanlage.

In bezug auf die Ausbildung der Sporenanlagen der Propagationszellen erster und zweiter Ordnung können wir uns ziemlich kurz fassen. Die oben besprochene Fig. 45 beweist, daß im jungen Myxosporid unserer *Myxobolus* eine direkte Bildung von Sporenanlagen stattfinden kann, d. h. daß die Sporenanlagen geradewegs aus den Propagationszellen erster Ordnung, ohne Vermittlung der Propagationszellen zweiter Ordnung, hervorgehen, wie auch schon früher von Schuurmans Stekhoven behauptet wurde.

Es ist erwünscht, hier noch etwas weiter auszuholen über die sog. „Inselbildung“ im Sinne Rhoda Erdmann's (11). Die Umwertung der Kerne, welche der Inselbildung vorangehen soll, haben wir oben ausführlich kritisiert. Wir müssen hier aber auf eine Eigentümlichkeit der Inselbildung hinweisen, deren Bedeutung bei der Darstellung des Lebenszyklus der *Myxobolus swellengrebeli* unserer Aufmerksamkeit entgangen war.

Rhoda Erdmann schreibt S. 301:

„Sobald dieser Vorgang das Kerninnere verdeckt, grenzt sich dieser Kern mit einem kleinen Plasmasaum von seinem Mutterhoden ab. Ein wenig später findet man Kerne, die zwei Caryosome haben, und nach kurzer Zeit entstehen zwei Zellen, die einen deutlich netzartigen Kern haben.“ ... „Nachdem dieser Vorgang sich mehrfach wiederholt hat, entstehen statt zwei Kerne drei“ (Taf. 19, Fig. 31a—d). Und S. 301 lesen wir:

„Die Kerne dieser Dreiergruppen (von denen der Autor erwähnt hat, daß sie in ganz bestimmten Bezirken entstehen) bilden durch schnelle Teilung gleichgroße Kerne, die durch ihre geringe Größe und die fehlende höckerige chromatische Hülle kenntlich sind.“

Nach Abgrenzung des betreffenden Plasmabezirkes durch eine zarte Haut nennt man die so entstandenen Gebilde „Inseln“. Später entstehen aus den Inseln mit gleichgroßen Kernen „Inseln mit ungleichgroßen Kernen, und nun setzt die eigentliche Sporenbildung ein“ (S. 303).

Unbegreiflich ist in dieser Darstellung, warum und auf welche Weise aus den „zwei Zellen, die einen deutlich netzartigen Kern haben“, eine große Menge Kerne hervorgehen, die frei in einem hochgewölbten, kuppenförmigen Plasmaabschnitt liegen. Eine „Insel“ ist gewiß nicht einem sog. „Syncytium“ gleichzustellen. Und so bleibt nur die Möglichkeit, daß die Inseln, welche Rhoda Erdmann bei der *Chloromyxum leydigi* Leydig beobachtete, nichts anderes sind als exogene kernhaltende Knospenbildungen, welche sich ebenso, wie Georgevitch dies bei der *Ceratomyxa herouardi* Georgev. sah, als beliebte Sporenbildungsstellen erweisen.

Stempell (28) meint, daß aus den Zellen zweier Dreiergruppen — worüber näher unten — zunächst Sporenbildungsbezirke oder Inseln hervorgehen.

Bei den in Geweben eingeschlossenen Myxosporidien ist von einer exogenen Knospenbildung wenig zu bemerken. Doch fanden wir bei *Myxobolus swellengrebeli* bestimmte Kernnester, welche den Ausgangspunkt der Sporenbildung darstellten. Wie aus einem

Vergleich der Fig. 41, 44 u. 43 unserer vorigen Arbeit hervorgeht, kommt auch bei *Myxobolus swellengrebeli* eine Umgestaltung der Kerne vor, in dem Sinne, daß sich das Caryosom des späteren Propagationszellenkernes vergrößert, bevor noch die Zellenbildung einen Anfang genommen hat (Fig. 44). Die kleinen Kerne der Fig. 44 sind dann wahrscheinlich identisch mit den Plasmakernen der Fig. 45, die nach Ablauf der Sporenbildung degenerieren und mit dem Restplasma zugrunde gehen.

Eine Inselbildung im Sinne Rhoda Erdmann's gibt es also bei *Myxobolus swellengrebeli*, soviel wir wissen, nicht. Auch in bezug auf *Myxobolus destruens* besitzen wir keine entscheidenden Argumente zugunsten einer ähnlichen Inselbildung. Wie sich aus den Figuren der jungen Myxosporide zeigt, entstehen bei *Myxobolus destruens* die Sporeninitialformen ohne eine vorhergegangene Bildung von Kernnestern.

Beiläufig sei hier erwähnt, daß wir zwei jungen Myxosporidien begegneten, welche ausnahmslos Propagationszellen erster Ordnung und Zweizellengruppen enthielten.

Eines dieser Myxosporide befand sich in den Längsmuskelbündeln. Dieses Myxosporid war 316,4 μ lang und 7 μ breit. Das zweite Myxosporid stammte aus den quer durchschnittenen Muskelbündeln und besaß eine Länge von 17,2 μ bei einer Breite von 14 μ. Die Propagationszellen erster Ordnung zeigen ohne Ausnahme eine annähernd rundliche Gestalt. Das Aussehen des Kernes variiert innerhalb ziemlich weiter Grenzen. Man findet Kerne (siehe Fig. 46), die den Kernen der jungen Myxosporide, welche wir oben S. 269 „Propagationskeime“ genannt haben, durchaus ähneln. Ihr Caryosom ist groß und von einer hellen Zone umgeben. Ihr Außenkern ist dabei nahezu homogen. Andere Propagationszellenkerne weisen eine viel breitere Saftzone auf (Fig. 47, 49). Die Menge des vorhandenen Außenchromatins ist speziell im letzteren Falle äußerst gering, und statt des gewöhnlichen Wandbelages findet man hier an der Kernmembran eine Anzahl größerer und kleinerer Chromatinbrocken, die mit dem Caryosom mittels radiär verlaufender Fäden verbunden sind.

Zwischen diesen beiden Kernformen liegen allerhand Übergangsstadien; so begegnet man zuweilen Kernen mit einem großen Caryosom, einer kleinen Saftzone und einem homogenen, jedoch chromatinarmen Außenkern (Fig. 48, 50). Am Rande desselben Kernes findet sich dazu noch eine Anzahl chromatischer Randbrocken. Dem Kern der Propagationszelle der Fig. 51 kommt eine nahezu netzförmige Struktur zu.

Aus den hier gegebenen Daten läßt sich also keineswegs folgern, daß alle Propagationskerne den von RHODA ERDMANN (11) und LO GIUDICE (14) als typisch bezeichneten Kernbau besitzen. Ja, man darf ruhig annehmen, daß Propagationszellen mit Kernen, „die von zarten chromatischen Fäden umsponnen sind", ziemlich selten vorkommen, mit einem Generativwerden der betreffenden Kerne nichts zu tun haben, und wie SCHUURMANS STEKHOVEN (25, 26) bei der Beschreibung des *Myxobolus swellengrebeli* behauptete, eine physiologisch erhöhte, mit der Kernteilung in Zusammenhang stehende Kerntätigkeit zum Ausdruck bringen.

Diese Kernteilung verläuft mitotisch, wie die Fig. 52—59 beweisen mögen. Fig. 52 bringt eine Kernteilung, bei der bereits sieben Chromosomen gebildet wurden, während links noch der Rest eines Spirems zu sehen ist. Der Kern der Fig. 53 enthält vier Chromosomen, die allesamt in der Äquatorialplatte liegen. Diese Chromosomen sind dick V- oder Uförmig und werden sich nun durch eine Längsspaltung in je zwei Tochterchromosome teilen.

Im Kern der Fig. 54 erkennt man fünf dicke, schleifenförmige Chromosomen. Die zwei Chromosomen der oberen linken Hälfte des Kernes sind durch Längsspaltung aus einem einzigen Chromosom hervorgegangen.

Die Mitose der Fig. 55 weist sechs Chromosomen auf. In den Kernen der Fig. 56 u. 57 sehen wir vier bzw. sechs Chromosomen. Die Kerne der Fig. 58 u. 59 besitzen je acht Chromosomen.

Diesen Angaben gemäß ergibt sich folgendes Bild der Kernteilung: Im Kern bildet sich ein Spirem. In der Äquatorialplatte liegen nun zunächst vier Chromosomen. Eventuell an den beiden Polen der Kernteilungsspindel vorhandene Centrosomen wurden nicht beobachtet. Jedes Chromosom liefert durch Längsspaltung zwei Tochterchromosomen, so daß in der Äquatorialplatte schließlich acht Chromosomen zusammenliegen, von welchen sich nachher je vier an der Bildung der neuen Kerne beteiligen. Eine Schwierigkeit bietet die Fig. 52. Denn hier sehen wir nicht vier Chromosomen aus dem Spirem hervorgehen, sondern mindestens acht. Vielleicht müssen wir diese Figur dann auch ans Ende der Kernteilungsserie stellen, und deutet die Spirembildung der unteren Kernhälfte die Neubildung eines der beiden Caryosome an. Auch könnte man sich vorstellen, daß der Spiremfaden sich spaltet, bevor noch die Bildung von Chromosomen in ihm ganz abgelaufen ist, so daß aus dem Spirem sofort acht Chromosomen hervorgehen. Die Anfangsstadien der Kern-

teilung haben wir leider bei unserem *Myxobolus destruens* nicht aufgefunden.

Ein Vergleich der hier gegebenen Figuren mit den Fig. 51—59 der Arbeit über den *Myxobolus swellengrebeli* führt uns zu der Annahme, daß entweder aus dem Spirem zunächst vier Chromosomen gebildet werden, die dann nachher, nach Ablauf einer Längsspaltung, über die beiden Pole der Spindel verteilt werden, so daß jeder Pol der Teilungsfigur gleichviele Chromosomen mitbekommt, oder daß der Zerfall des Spirems verzögert wird und aus dem Spirem sofort acht Chromosomen hervorgehen. Bei weiteren Untersuchungen auf diesem Gebiete hat man den Vorgang der Kernteilung bei den Myxosporidien besonders zu beachten.

Welche der oben gemachten Behauptungen aber auch eine Bestätigung finden wird, bei dem *Myxobolus destruens* wie bei dem *Myxobolus swellengrebeli* enthält jeder Tochterkern vier Chromosomen, die bald zu einem neuen Caryosom verschmelzen. Propagationszellenkerne mit zwei Caryosomen, wie die Fig. 60 Taf. 8 für den *Myxobolus swellengrebeli* einen abbildet, haben wir bei dem *Myxobolus destruens* nie aufgefunden. Doch können sie zweifelsohne vorkommen Auch zweikernigen Propagationszellen begegneten wir nicht.

Zwei weitere wichtige Fragen tauchen hier auf:

1. Enthalten auch die Kerne anderer *Myxobolus*-Arten vier Chromosomen, oder gibt es *Myxobolus*-Arten, deren Kerne mehr oder weniger als vier Chromosomen besitzen?

2. Inwiefern beteiligt sich das Caryosom bei der Chromosomenbildung in dem sich teilenden *Myxobolus*-Kern?

In bezug auf die erste Frage ist zu erwähnen, daß Keysselitz (17) bei dem *Myxobolus pfeifferi* Thél. in der Äquatorialplatte des sich teilenden Kernes acht Chromosomen fand. Jeder Tochterkern enthielt daher vier Chromosomen.

Southwell u. Prashad (27) fanden bei dem *Myxobolus rohitae* Southwell u. Prashad zwei Chromosomen in der Äquatorialplatte (siehe Fig. 6 ihrer Arbeit). Damit soll aber nicht gesagt sein, daß nicht vielleicht später noch eine Teilung der zwei Chromosomen auftreten kann, so daß doch jedem Tochterkern mehr als ein Chromosom zugehört. Denn auch die Fig. 7 beweist noch keineswegs, ebensowenig wie die Fig. 12—16 der Southwell u. Prashad'schen Arbeit, daß im Kern nicht mehr als ein Chromosom vorhanden ist. Andererseits ergibt sich aus dem hier Gesagten, daß auch die Möglichkeit, daß zur Gattung *Myxobolus* Arten gehören, deren Kerne weniger als vier Chromosomen besitzen, nicht ausgeschlossen werden darf.

Die zweite Frage werden wir weiter unten zu diskutieren die Gelegenheit haben.

Durch Teilung des Plasmas und Einschnürung der Zellenmembran entstehen aus einer Propagationszelle erster Ordnung zwei Propagationszellen zweiter Ordnung, die, sich gegenseitig abplattend, eine Zeitlang zusammen liegen bleiben können (Fig. 60—63). Wir nehmen an, daß später auch eine Trennung dieser Zweizellgruppen in zwei gesonderte Propagationszellen zweiter Ordnung vor sich gehen kann, welch letztere dann, wie dies öfters mit den Propagationszellen erster Ordnung geschieht, den Ausgangspunkt der Sporenbildung darstellen. Mitunter findet eine Bildung von Dreizellgruppen statt (Fig. 64—66). Die sie zusammensetzenden Zellen können sofort wiederum auseinanderweichen, um dann als Propagationszellen zweiter Ordnung ihren Entwicklungsgang gesondert zu durchlaufen, oder sie bleiben zunächst zusammenliegen und platten sich gegenseitig ab, wie die Komponenten der obenerwähnten Zweizellgruppen. So entstehen Bilder, wie die Fig. 65 u. 66 sie uns vor Augen führen. Alle Autoren, welche den Lebenszyklus einer *Myxobolus*-Art studiert haben, bilden diese Formen ab. Man vergleiche KEYSSELITZ' Fig. 39, Taf. 13 für *Myxobolus pfeifferi* THÉL., LO GIUDICE's Fig. 27 für *Myxobolus ellipsoides* THÉL., GEORGEVITCH's (12) Fig. 25, Taf. 18 für *Henneguya gigantea* GEORGEV., AUERBACH's (4) Fig. 4, Taf. 2 für *Myxidium bergense* AUERB., SOUTHWELL u. PRASHAD's Fig. 10 für *Myxobolus rohitae* SOUTHWELL u. PRASHAD mit der Fig. 65 der vorliegenden Arbeit, und sofort fällt die unverkennbare Ähnlichkeit der aufgezählten Figuren in die Augen.

Typisch ist auch die Dreizellgruppe der Fig. 66. Man sieht, wie sich die zweite Zelle zwischen die beiden anderen etwas größeren Zellen einkeilt. Ähnliche Dreizellgruppen fanden KEYSSELITZ Fig. 35 u. 36, Taf. 13 und MERCIER (18) Fig. 6, Taf. 1 bei *Myxobolus pfeifferi*, STEMPELL bei *Leptotheca coris* STEMPELL Fig. 12, SCHUURMANS STEKHOVEN bei *Myxobolus swellengrebeli* Fig. 78, Taf. 2, Fig. 80, Taf. 3 Ebenda hat letzterer Autor die Tatsache, daß bei den Myxoboliden — und dies trifft sowohl für die *Myxobolus swellengrebeli* als für die *Myxobolus destruens* zu — zwei Arten von Dreizellgruppen vorkommen, beleuchtet. Aus jeder Zelle einer Dreizellgruppe kann seines Erachtens eine Sporenmutterzelle oder ein Pansporoblast hervorgehen. Vierzellgruppen, wie genannter Untersucher sie bei der *Myxobolus swellengrebeli* vereinzelt sah, begegneten wir bei der *Myxobolus destruens* nicht.

Die Kerne der Zwei- und Dreizellgruppen unterscheiden sich

nur unwesentlich von den Kernen der Propagationszellen erster Ordnung. Sie haben immer ein großes Caryosom, eine bisweilen undeutliche und dann nicht selten schmale, sonst auch sehr breite Saftzone. Größere Chromatinbrocken fehlen im Außenkern selten. Mitunter besitzen auch die Kerne der hier beschriebenen Gebilde eine netzförmige Struktur.

Wie bei *Myxobolus swellengrebeli* haben wir die Ausdehnungen der Propagationszellen nebst deren Kernen bei der *Myxobolus destruens* bestimmt. Das Resultat dieser Untersuchungen bringen die folgenden Tabellen.

Tabelle III.

Die Ausdehnungen der Propagationszellen erster Ordnung.

Propagationszelle erster Ordnung	μ	Fig. 49 μ	Fig. 50 μ	μ	Fig. 51 μ	μ	Fig. 53 μ	Fig. 54 μ
Gr. Länge der Zelle	6	6,1	5	5,2	4,8	4,8	5,9	7,2
Gr. Breite der Zelle	5,2	5,6	4,7	4,8	3,9	3,1	5,7	5,7
Gr. Länge des Kernes	4,3	4,8	3,2	3,6	3,7	3,7	5	4,8
Gr. Breite des Kernes	3,3	3,6	3,1	2,8	2,8	3,5	4,3	3,6
Länge des Caryosoms	1,2	2	1,5	1,8	1,1	1,3	—	—

Die Ausdehnungen der Propagationszellen erster Ordnung der *Myxobolus destruens* sind im allgemeinen etwas geringer als die entsprechenden Dimensionen bei der *Myxobolus swellengrebeli*. Die Ausdehnungen der Propagationszellenkerne sind bei beiden *Myxobolus*-Arten ungefähr gleich.

Tabelle IV.

Die Ausdehnungen der Zwei- und Dreizellgruppen.

	Fig. 60 μ	Fig. 61 μ	Fig. 62 μ	Fig. 64 μ	Fig. 65 μ
Gr. Länge der Zelle 1	4,5	5,6	4,8	5,6	7,3
Gr. Breite der Zelle 1	3,7	4,8	3,8	4,5	4,8
Gr. Länge des Kernes 1	2,9	3,8	3,2	4,5	4,7
Gr. Breite des Kernes 1	2,9	3,7	3,2	3,3	4
Gr. Länge der Zelle 2	4,7	5,5	4,5	4,4	6,9
Gr. Breite der Zelle 2	3,6	4,8	3,3	4,1	4,5
Gr. Länge des Kernes 2	3,5	4	3,2	3,6	3,9
Gr. Breite des Kernes 2	2,9	3,8	3,2	3,1	2,7
Gr. Länge der Zelle 3				4,7	7,3
Gr. Breite der Zelle 3				4,4	4,5
Gr. Länge des Kernes 3				3,9	3,5
Gr. Breite des Kernes 3				3,2	2,7

Von den hier gebrachten Daten kann man nur sagen, daß sie etwas größer ausfallen als die entsprechenden für *Myxobolus swellengrebeli* gefundenen Werte. Dieser Unterschied ist jedoch unwesentlich.

V. Die Ausbildung der Sporen.

Die Sporenbildung verläuft bei *Myxobolus destruens* in durchaus ähnlicher Weise wie diejenige des *Myxobolus swellengrebeli*. Sie lieferte uns obendrein den sicheren Beweis, daß unsere früher in bezug auf den Wert der vierzelligen Sporeninitialformen geäußerte Meinung ganz richtig ist.

Die zweizellige Initialform oder der Gametoplast Keysselitz' (17) geht nach einer heteropolen Kernteilung aus dem einkernigen Pansporoblasten hervor. Die heteropole Kernteilung konnten wir jedoch nicht verfolgen. Zu allererst entstehen die zweikernigen Pansporoblasten der Fig. 67—69. Die Einschnürung der Zellwände deutet an, daß die Zellteilung angefangen hat. Bald trennt eine Scheidewand die beiden ungleich großen Tochterzellen, deren kleinere mit dem kleinsten Kern die andere großkernige Zelle kappenförmig bedeckt (Fig. 70—72). Von einer Gametencopulation, wie Mercier (18) an dieser Stelle des Entwicklungszyklus sie gesehen hat, kann hier schwerlich die Rede sein.

Southwell u. Prashad (27) bilden für *Myxobolus rohitae* eine übereinstimmende zweizellige Sporeninitialform ab und legen diesem Stadium den Wert einer Copulation von Macro- und Microgameten bei. Es braucht hier kaum gesagt zu werden, daß wir den beiden genannten Untersuchern nicht beistimmen können. Zweifelsohne beruhen dann auch ihre Angaben auf einer ungenügenden Durchforschung des benutzten Materials.

Fig. 69 zeigt eine zweikernige Sporeninitialform, deren kleiner Kern wiederum anfängt sich zu teilen, bevor noch die Bildung der zweizelligen Initialform beendigt ist. In der Äquatorialplatte des kleinen Kernes liegen vier Chromosomen. Eine Bildung von Scheidewänden führt hier zu einer dreizelligen Sporeninitialform, die sich dann aus einer großen und zwei kleinen Zellen zusammensetzt, hinüber. Ähnliche Stadien fanden sich bei *Myxobolus swellengrebeli* öfters vor (Taf. 3 Fig. 105—107). Wir sind den genannten Formen bei *Myxobolus destruens* nicht begegnet, aber wohl den dreikernigen Pansporoblasten der Fig. 73 u. 74, welche zweifelsohne hiermit identisch sind. In den meisten Fällen teilt sich aber die große Zelle mit dem zugehörigen Kern zuerst. Dann entsteht eine dreizellige Form, welche zwei großkernige Zellen und nur eine kleinkernige Zelle umfaßt (siehe die Fig. 75—81). Der dreizelligen bzw. dreikernigen Form (Fig. 80 u. 81) schließt sich das vierzellige Stadium ungezwungen an.

Die Fig. 68, 75, 83 und 60, 71, 77, 84 liefern unseres Erachtens den Beweis, daß die zwei-, drei- und vierzellige Form die aufeinanderfolgenden Glieder einer Entwicklungsreihe darstellen. Jede Gruppe der Entwicklungsstadien stammt aus einer einzigen Cyste und die abgebildeten Formen lagen in bezug aufeinander genau so, wie die Figuren angeben. Die Formen der Fig. 60, 71, 77 u. 84 sind in diesem Zusammenhange besonders überzeugend. Betreffs der Fig. 77 ist zu bemerken, daß hier der Gedanke naheliegt, daß die dreizellige Form sich aus einer der nebenliegenden Zweizellgruppe ähnlichen Form entwickelt hat, so daß man infolgedessen annehmen darf, daß sich die Zweizellgruppen direkt an dem Sporenaufbau beteiligen können, ohne daß vorher die sie zusammensetzenden Komponenten auseinander gewichen sind. Eine entsprechende Erklärung ließe sich für die vierzellige Sporeninitialform der Fig. 84 geben, die möglicherweise in der Weise entstanden ist, daß eine der Zellen einer Dreizellgruppe durch eine heteropole Kernteilung eine kleinkernige Zelle abgeschnürt hat. Auch die Dreizellgruppe könnte also am Fuße der Sporenbildungsreihe stehen (siehe für die Ausdehnungen der betreffenden Zellgruppen die drei untenstehenden Tabellen).

Tabelle V.

Die zweikernigen eingeschnürten Pansporoblasten.

(Vergleiche: Die Sexualität der Myxosporidia, S. 56 Tab. VII.)

						Fig. 67	Fig. 69	Fig. 68
	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ
Gr. Länge des Pansp.	7	7,2	5,33	7,86	7,73	7,4	6,1	7,6
Gr. Breite der Zelle 1	5,73	4,86	4,53	6,4	6,5	5,2	5	6,26
Gr. Länge des Kernes 1	4,26	3,73	2,93	4,8	4,66	4,53	3,2	4,4
Gr. „ „ „ 2	2,66	3,06	2,40	2,23	2,93	2,23	3,2	2,23
Gr. Breite „ „ 1	4,13	3,6	1,73	4,66	4,13	4	2,93	4
Gr. „ „ „ 2	1,73	1,20	1,06	1,60	2,13	1,73	1,6	1,66
Gr. Länge des Kernk. 1	1,83	1,60	—	1,20	—	—	—	—
Gr. „ „ „ 2	0,53	—	—	—	—	—	—	—

Die Ausdehnungen der zweikernigen Pansporoblasten des *Myxobolus swellengrebeli* variieren zwischen den Werten 6,11 μ und 10,08 μ. Die in der Tabelle V der vorliegenden Arbeit niedergelegten Daten bewegen sich zwischen den Ausdehnungen 5,33 μ und 7,9 μ. Wenn man hierbei berücksichtigt, daß die größten Plusvarianten des *Myxobolus swellengrebeli* selten auftreten, während die meisten zweikernigen Pansporoblasten des *Myxobolus destruens* 7—8 μ lang sind, so zeigt sich, daß man den Unterschieden, welche zwischen den

zweikernigen Pansporoblasten der beiden Arten bestehen, keineswegs den Wert eines Artmerkmals beimessen darf.

Tabelle VI.

Die zweikernigen Sporeninitialformen oder Gametoplasten.
(Vergleiche: Die Sexualität der Myxosporidia. S. 56, Tab. VIII.)

	Fig. 71 μ	μ	Fig. 72 μ	Fig. 70 μ	μ
Gr. Länge der Zelle 1	5	4,13	6,8	5,4	4
Gr. Breite der Zelle 1	4	3,8	4,8	3,8	3,20
Gr. Länge des Kernes 1	3,46	3,2	4,66	3,8	2,93
Gr. Breite des Kernes 1	2,8	2,66	3,8	2,66	2,23
Gr. Länge der Zelle 2	4	2,40	4,53	3,8	3,06
Gr. Breite der Zelle 2	3,46	1,33	3,06	2,13	2,66
Gr. Länge des Kernes 2	2,40	1,60	2,8	2,13	2,23
Gr. Breite des Kernes 2	1,6	1,20	2,66	1,33	1,6

Durchschnittlich sind die hier aufgeführten Daten etwas kleiner als die entsprechenden Werte bei *Myxobolus swellengrebeli* Sch. Stekh.

Tabelle VII.

Die vierkernigen Pansporoblasten.
(Vergleiche: Die Sexualität der Myxosporidia. S. 58, Tab. IX.)

	μ	Fig. 85 μ	Fig. 82 μ	μ	μ	μ	μ	Fig. 86 μ
Länge	8	10	8	7,86	7,3	9,06	7,46	11,53
Breite	5,73	5,86	7	7,73	7,2	9,06	6,66	6,66

Die Zahlen dieser Tabelle weichen nicht nennenswert von den Dimensionen der betreffenden Pansporoblasten des *Myxobolus swellengrebeli* ab.

Eines ist hier also bewiesen, nämlich, daß die vierzelligen Initialformen nicht durch Copulation von zwei Gametoblasten — wie Keysselitz und Schröder dies annehmen und Auerbach es für möglich hält — entstehen, sondern durch eine fortgesetzte Zell- und Kernteilung aus dem einkernigen Pansporoblasten hervorgehen. Auch die Copulation von einkernigen Pansporoblasten nach Rhoda Erdmann müssen wir bestimmt in Abrede stellen.

Man unterscheidet nun vierkernige Pansporoblasten (Fig. 83, 85, 86, 87, 88) und vierzellige Sporeninitialformen (Fig. 82, 84, 89, 90).

In den vierkernigen Pansporoblasten finden sich gewöhnlich zwei große und zwei kleine Kerne (Fig. 83, 85, 86, 88). Mitunter begegnet man auch Pansporoblasten, deren vier Kerne nahezu gleich groß sind (Fig. 87). Vielleicht haben wir es hier mit Teilen eines größeren mehrkernigen Pansporoblasten zu tun, obwohl auch andere Erklärungen der betreffenden Gebilde möglich sind.

Beiläufig sei hier erwähnt, daß Southwell und Prashad für ihren *Myxobolus rohitae* gleichfalls einen vierkernigen Pansporoblast mit zwei großen und zwei kleinen Kernen abbilden (Fig. 17), der nach ihrer Darstellung zufolge einer synchronen Kern- und Zellteilung aus dem zweizelligen Zygoten (im Sinne Mercier's = der Gametoblast Keisselitz') hervorgegangen ist.

Die Kerne der obenbeschriebenen Sporeninitialformen besitzen ausnahmslos ein deutliches, mitunter auch ziemlich großes Caryosom. Um dieses Caryosom herum erkennt man eine Saftzone, die bisweilen beträchtliche Ausdehnungen annehmen kann, so z. B. bei den zwei-, drei- und vierzelligen Initialformen der Fig. 67, 72, 77, 79, 84, 86. Ein Kern mit einer großen Saftzone weist meistens ebenfalls eine netzförmige Verteilung des Außenchromatins auf (Fig. 60, 77, 84). Auch entdeckt man nicht selten der Kernmembran entlang größere und kleinere dunkelgefärbte Chromatinbrocken (Fig. 77 u. 84).

Der Kern der kleinen Zelle der zweizelligen Initialform soll, gemäß den Auffassungen mehrerer Autoren, ein somatischer oder Restkern sein (siehe besonders die Ausführungen und Schemata Auerbach's (5)), der später zusammen mit der Pansporoblastenhülle nach Ablauf der Sporenbildung zugrunde geht. Auch meinen die genannten Autoren — vergleiche in diesem Zusammenhang die Angaben Georgevitch's und Stempell's —, daß die zwei kleinkernigen Zellen beide Pansporoblastenhüllenzellen darstellen. Als Argument für ihre Auffassungen führen sie die Tatsache an, daß eine Kerndegeneration in den kleinkernigen Zellen anscheinend öfters sehr frühzeitig vor sich gehen kann. Die Kerne der betreffenden Zellen zeigen dann ein homogenes dunkles Äußeres. Ähnliche Formen haben wir auch bei *Myxobolus destruens* gefunden (siehe die Fig. 79, 81, 82). Doch ist es bei den gegebenen Figuren keineswegs eine feststehende Sache, daß es sich hier tatsächlich um eine Kerndegeneration handelt. Die Caryosome der großen Kerne der vierzelligen Initialform der Fig. 82 treten ebensowenig hervor, wie die entsprechenden Gebilde der kleinen zu demselben Körper gehörenden Zellen, und doch ist hiermit keineswegs gesagt, daß auch die großen Zellen dieser vierzelligen Initialform in der Degeneration

begriffen sind. Vielleicht sind die betreffenden Kerne zu wenig differenziert.

Daß es bestimmt Fälle gibt, in denen die zwei kleinen Zellen der vierzelligen Sporeninitalform keineswegs mit der Pansporoblastenhülle gleichgestellt werden dürfen, hat SCHUURMANS STEHKHOVEN (25, 26) für den *Myxobolus swellengrebeli* dargelegt, fand er doch fünfzellige Stadien, bei denen eben eine der kleinkernigen Zellen sich geteilt hatte.

Bevor wir nun die Sporenbildung des *Myxobolus* weiter verfolgen, müssen wir einen Augenblick bei der Sporenbildung der *Leptotheca coris* STEMPELL verweilen. STEMPELL behauptet, daß ein einziger Kern der Ausgangspunkt für die Ausbildung jeder Spore ist. Nach zwei eigentümlich gestalteten heteropolen Kernknospungen entwickeln sich aus dem ursprünglichen Kern die sog. „Dreiergruppen", welche aus einem größeren und zwei kleineren Kernen bestehen. Genannte Dreiergruppen oder die sie manchmal vertretenden Zweiergruppen sind nach STEMPELL der Beginn der Sporenanlage. Der Dreiergruppe folgt nach einer weiteren Kernknospung die Vierergruppe, welche aus zwei größeren und zwei kleineren Kernen zusammengesetzt ist.

STEMPELL nimmt an, daß bei Myxosporidien, wo aus einer Sporenanlage ein Pansporoblast mit zwei Sporen hervorgeht, die Fusion zweier Dreiergruppen und eine darauffolgende Inselbildung die Sporulation einleiten.

Wir betonen hier nochmals, daß wir eine ähnliche Bildung von Sporenanlagen, wobei die vierzellige Sporeninitialform aus den Abkömmlingen zweier Dreiergruppen aufgebaut wird, nie beobachtet haben.

Wohl bildet auch bei dem *Myxobolus destruens* öfters ein einziger Kern den Ausgangspunkt für die Ausbildung einer Sporenanlage, aber doch darf man sich nicht verhehlen, daß bei der Sporenbildung aus den Propagationszellen der zweiten Ordnung, aus einem ursprünglich vorhandenen Propagationskeim gleichsam mehrere Sporenanlagen hervorgehen.

Die von STEMPELL für *Leptotheca coris* geschilderten Kernknospungsvorgänge förderten eine bisher bei den Myxosporidien unbekannte Erscheinung zutage. In dieser Hinsicht bildet die *Leptotheca coris* einen Gegensatz zu allen anderen Myxosporidien. Freilich hat noch kein Forscher die heteropole Kernteilung, welche die Bildung der zweizelligen Sporeninitialformen oder Gametoblasten einleitet, eingehend durchforschen können, aber da sonst überall bei

den Kernteilungsvorgängen der Myxobolidae deutliche Chromosomen hervortreten, ist es schwerlich zu begreifen, warum eben bei der genannten heteropolen Kernteilung die Chromosomen fehlen sollten.

Auf die vierzellige Sporeninitialform oder den vierkernigen Pansporoblasten folgt das fünfkernige (Fig. 91—95) bzw. fünfzellige (Fig. 96) Sporeninitialstadium. Eine Übergangsform zwischen einer vier- und einer fünfkernigen Sporeninitialform zeigt die Fig. 88. Einer der Kerne ist in Teilung begriffen und umfaßt anscheinend vier Chromosomen.

Georgevitch (12) hat bei *Henneguya gigantea* Georgev. einen eigentümlichen Schizogonievorgang beobachtet. Er sah nämlich, wie die Propagationszellen erster Ordnung sich teilten und wie die aus ihnen hervorgegangenen Tochterzellen lose zusammenhängende Zellengruppen bildeten. Jede der zu diesen Gruppen gehörenden Zellen, deren Anzahl die Ziffer 14 nie überstieg, konnte nun den Ausgangspunkt einer Sporenbildung darstellen.

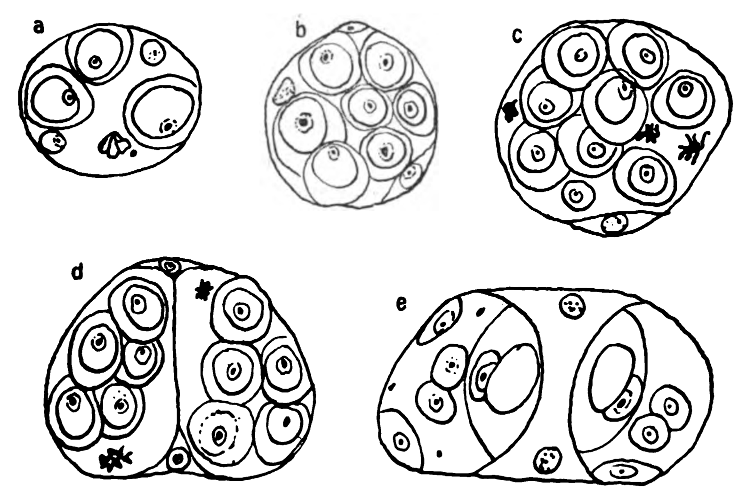
Wir wollen hier gleich betonen, daß wir entsprechende, wiewohl einigermaßen anders gebaute Fünf-, Sechs-, Sieben- bis Vierzehnzellgruppen bei der *Myxobolus destruens* ebenfalls wahrgenommen haben. Anfänglich teilten wir die Ansichten Georgevitch's und behaupteten, daß genannte eigentümliche Zellengruppen mit der Sporenbildung s. str., d. h. im Innern der Pansporoblasten, nichts zu tun hätten, aber ein eingehenderer Vergleich unserer Figuren, unter Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Daten, brachte uns die Überzeugung, daß alle obengenannten Stadien zur Entwicklungsreihe der Pansporoblasten gerechnet werden müssen, da die fünf-, sechs- und mehrzelligen Stadien durch allerhand Übergangsformen mit den vielkernigen Pansporoblasten eng verbunden sind.

Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhange, daß Southwell und Prashad (27) bei *Myxobolus rohitae* eine Anzahl entsprechender Formen beobachtet haben, wie besonders aus ihren Fig. 18—22 hervorgeht (siehe Textfig. C).

Die Besonderheiten des Kernbaues der erwähnten Stadien wollen wir unten bei der Besprechung der einzelnen Figuren eingehend erörtern. Die Fig. 91—95 führen uns einige fünfkernige Pansporoblasten vor Augen. Die Form der Fig. 91 enthält drei große Kerne, von denen zwei ein ziemlich großes Caryosom besitzen, das mittels chromatischer Fäden mit den Chromatinbrocken der Kernwand verbunden ist, während der dritte nur den netzförmigen Außenkern erkennen läßt, und zwei kleine Kerne, die ein homogenes Aussehen haben.

Die zwei letzteren Kerne sollen nun nach Keysselitz (17) und mehreren anderen Autoren die Pansporoblastenhüllenkerne vorstellen.

Die Form der Fig. 92 besitzt drei kleine Kerne, von denen zwei augenscheinlich in Degeneration begriffen sind, während der dritte ein kleines Caryosom aufweist. Die beiden großen Kerne, die sich in dem nämlichen Entwicklungsstadium vorfinden, weisen ein großes Caryosom, eine ausgedehnte Saftzone und einen netzförmigen Außenkern auf. Anscheinend können im Pansporoblasten die beiden Pansporoblastenhüllenkerne frühzeitig gebildet sein und dann ebenfalls frühzeitig degenerieren, in anderen Fällen jedoch, wie die



Textfig. C. Die Sporenbildung des *Myxobolus rohitae* nach Southwell u. Prashad 1918 (Fig. 18—22).

Fig. 92—95 beweisen mögen, ist in den fünf- und mehrkernigen Pansporoblasten von einer Spezialisierung der Kerne noch nichts zu bemerken. Wenn man z. B. die Fig. 92 betrachtet, so sieht man hier zwei mittelgroße Kerne, beide mit einem deutlichen Caryosom und einer Saftzone ausgestattet. Die drei anderen Kerne sind kleiner, einer liegt links und zwei liegen rechts von der Medianlinie des Pansporoblasten. Vermutlich sind die zwei kleineren, in der rechten Hälfte des Pansporoblasten liegenden Kerne durch eine Teilung aus dem einen der beiden kleinen Kerne des vierkernigen Pansporoblastenstadium hervorgegangen. Ähnliches trifft auch für die Form der Fig. 93 zu, wo man annehmen darf, daß die beiden in der unteren Hälfte des Pansporoblasten liegenden kleinen Kerne durch Teilung

aus einem der kleinen Kerne des vierkernigen Stadiums entstanden sind. Der andere kleine Kern liegt oben in dem Pansporoblasten.

Die Fig. 96 stellt die Abbildung einer fünfzelligen Sporeninitialform dar. Das hier aufgeführte Stadium könnte man sich durch eine fortgesetzte Kern- und Zellteilung geradeswegs aus dem vierzelligen Stadium der Fig. 89 entstanden denken. Man sieht hier zwei großkernige Zellen nebst drei kleineren Zellen, die einen kleinen Kern aufweisen. Zwei der letzteren liegen rechts, der dritte links von der Medianlinie. Die Struktur der Kerne ist jedoch ganz anders als bei der obengenannten vierzelligen Form. Alle Kerne besitzen ein kleines Caryosom, eine ebenfalls kleine Saftzone und und einen homogenen Außenkern, gleichwie man diese bei den fünf Kernen der vorhergehenden Figur sieht.

Dasselbe gilt auch für den Bau der Kerne des sechszelligen Stadiums der Fig. 97. Alle sechs Zellen mit den zugehörigen Kernen sind ungefähr gleich groß, so daß hier von einer Präformation der Pansporoblastenhüllenzellen oder -Kerne nicht die Rede sein kann.

Auch das Stadium der Fig. 98 ist sechszellig, obwohl die Kerne der es zusammensetzenden Zellen verschiedenartig gebaut sind. Drei Kerne zeigen nur einen netzförmigen Außenkern, der vierte hat ein homogenes Aussehen, während die zwei übrigen ein außerordentlich kleines Caryosom und eine entsprechende Saftzone besitzen (vgl. hiermit die Fig. 99 u. 100). Die Zellengrenzen der sechszelligen Form der Fig. 98 sind schon weit weniger deutlich ausgeprägt. Die Einschnürungen der Pansporoblastenmembran sind an mehreren Stellen die einzigen Andeutungen, daß vorher ebenda die Scheidewände zwischen zwei Zellen lagen. Bei vier der sechs Kerne fehlt augenscheinlich das Caryosom. Die Struktur des Außenkernes ist dabei netzförmig. Der fünfte und sechste Kern besitzen ein großes bzw. kleines Caryosom, der Größe des Kernes entsprechend.

Von der Zellenstruktur ist bei den Formen der Fig. 101—103 noch weniger übrig geblieben. Die Abgrenzungen der Zellen sind nur angedeutet. Die zwei ersteren Stadien besitzen, außer einem großen Kern mit einem großen Caryosom und einer ebenfalls großen Saftzone, fünf andere Kerne, die fast ausnahmslos ein kleines Caryosom aufweisen und dessen Außenkern entweder netzförmig oder auch homogen aussieht. Die Kerne des ersten Pansporoblasten sind verschieden groß. Man entdeckt drei große und drei kleine Kerne. Die zweite Form umfaßt einen großen und fünf kleine Kerne, während die sechs Kerne der dritten Form Fig. 103 außerordentlich wenig

variieren, so daß sich die Bestimmung der einzelnen Kerne schwer ermöglichen läßt.

Allmählich rundet sich der Pansporoblast mehr und mehr ab. Bisweilen sind in den sechskernigen Pansporoblasten alle Kerne gleich groß (Fig. 104). In anderen Pansporoblasten liegen große und kleine Kerne nebeneinander (Fig. 105 u. 106). Aber eine feste Zahl großer bzw. kleiner Kerne findet man in den sechskernigen Pansporoblasten nicht. Hier liegt inmitten einer Cyste ein Pansporoblast mit zwei großen Kernen, die beide mit einem großen Caryosom ausgestattet sind, und vier kleinen Kernen (Fig. 105); dort findet man ein sechskerniges Stadium, das vier voluminöse und zwei kleine Kerne enthält (Fig. 106).

Es stellt sich also heraus, daß je nach Umständen die großen oder die kleinen Kerne bzw. Zellen der vierkernigen bzw. vierzelligen Sporeninitialform bei der Teilung vorangehen können, und daß nur in äußerst seltenen Fällen von einer Präformation der Pansporoblastenhüllenzellen bzw. Kerne gesprochen werden kann. Weiter ergeben die obenbeschriebenen Figuren, daß die Individualität der den Pansporoblast zusammensetzenden Zellen sehr lange beibehalten werden kann, um dann schließlich völlig zu verschwinden. Wir erinnern in diesem Zusammenhang nochmals an den Lebenszyklus des *Myxobolus swellengrebeli* Sch. Stekh., während auch Keysselitz für *Myxobolus pfeifferi* Thél. auf Taf. 13 Fig. 56 eine sechskernige Sporeninitialform, die noch deutliche Zellengrenzen erkennen läßt, abbildet. Unsere Figuren zeigen in bezug auf die Fig. 28—30 Pl. XVIII, welche Georgevitch für die *Henneguya gigantea* gibt, einen wichtigen Unterschied. Hier besitzen nämlich alle Kerne der Zellen, welche die Zellenhaufen zusammensetzen, ein großes Caryosom, das eine ziemlich konstante Größe aufweist. Von den übrigen Einzelheiten der Kernstruktur lassen Georgevitch's Figuren überaus wenig erkennen.

Die Kernstruktur erwies sich bei den vielzelligen Sporeninitialformen der *Myxobolus destruens* als eine ganz andere, und wenn auch für die Komponente des Zellenhaufens von Georgevitch's Fig. 30 ein innigerer Zusammenhang nicht zu verneinen ist, so wagen wir es doch vorläufig nicht, zu entscheiden, ob zwischen dieser Form Georgevitch's und unseren Sporeninitialformen eine innere Übereinstimmung besteht.

Die sieben- und mehrzelligen Sporeninitialformen bzw. Pansporoblasten bieten nur wenig Neues. Unschwer gelingt es z. B., eine ganze Reihe von siebenzelligen bzw. siebenkernigen Sporeninitial-

formen aufzufinden. Man entdeckt dann siebenzellige Sporeninitialformen, deren einzelne Zellen ziemlich lose zusammenhängen (Fig. 107—111, 116), nebst anderen, die gleichsam einen einheitlichen Fortpflanzungskörper bilden (Fig. 112—115). Nebenbei ist zu bemerken, daß zwei der Zellen der siebenzelligen Form der Fig. 109 in Teilung begriffen sind. In der Äquatorialplatte des einen Zellenkernes sieht man vier Chromosomen, während der Kern der anderen Zelle nebst vier Chromosomen noch den Rest eines Caryosoms aufweist.

Das Stadium der Fig. 116 besitzt schon einen mehr oder weniger plasmodialen Charakter, wenn auch die Scheidewände zwischen den einzelnen Zellen noch nicht verschwunden sind, ja die Vermutung liegt nahe, daß wir hier bereits eine beginnende Ausbildung der zur Spore gehörenden Zellen vor uns haben. Die zwei oberen Zellen, die sich in der Medianlinie begegnen, stellen dann zwei Polkapselzellen vor; in der linken Zelle ist schon eine kleine Vakuole sichtbar. Die Zelle, die der linken Polkapselzelle folgt, umfaßt zwei Kerne. Ähnliches trifft für eine vierte Zelle, die hinter ihr liegt, zu. Beide letztere Zellen stellen vielleicht Amöboidkeime dar. Das Los der übrigen Zellen ist dann vermutlich mit der Ausbildung der Schalenzellen verknüpft. Doch beruhen diese Erklärungen wohl größtenteils auf nicht viel anderem als Behauptungen. Gewißheit bekommt man im vorliegenden Falle nicht. Auch die Form der Fig. 111 läßt mehr als eine Deutung zu. So könnte man sich z. B. gut vorstellen, daß links unten eine zweikernige Zelle durch Auflösung der die beiden ursprünglich vorhandenen Zellen trennenden Scheidewände entsteht.

Es folgen die siebenkernigen Pansporoblasten (Fig. 112—115). Hier wiederholen sich die oben für die sechskernigen Pansporoblasten geschilderten Vorgänge. Mitunter kann einer der sieben Kerne bereits der Degeneration anheimgefallen sein (Fig. 114). Auch liegen siebenkernige Formen vor, wo mehrere Kerne zu einer neuen Teilung vorgeschritten waren. Die drei sich teilenden Kerne der Fig. 115 enthalten fünf, vier bzw. vier (drei?) Cromosomen. Die siebenkernigen Pansporoblasten und die siebenzelligen Sporeninitialformen lassen keine Sonderung zwischen den Abkömmlingen der großen Zelle der zweizelligen Initialform und der kleinen Zelle desselben Stadiums mehr zu.

Auch bei den achtkernigen wie bei den neunkernigen Formen (Fig. 117—125) ist es nicht möglich, den Ursprung jedes Kernes zu bestimmen. Vereinzelt wurde eine achtkernige Form aufgefunden, die noch Andeutungen einer anfänglichen Zellenstruktur erkennen

ließ (Fig. 117). Auch beobachteten wir eine Kernteilung (Fig. 121). Das Caryosom ist noch größtenteils vorhanden. An der Chromosomenbildung hat anscheinend auch der Außenkern teilgenommen, ja es ließe sich die Meinung verteidigen, daß sie nur aus dem Außenkern ihren Ursprung genommen haben.

Eine der neunkernigen Formen, die wir auffanden, besaß noch den typischen zelligen Charakter, den auch viele der obenbeschriebenen Formen aufwiesen (Fig. 122). In bezug auf die Struktur der in den hier aufgeführten Stadien vorhandenen Kerne bestätigen sich unsere früher gemachten Beobachtungen. Alle Kerne besitzen ein kleines Caryosom, eine meistens kleine, mitunter auch sehr große Saftzone, während der Außenkern homogen aussieht oder auch netzförmig ausgebildet ist.

Das zehnzellige Stadium der Fig. 126 hat einen stellenweisen eingeschnürten Umriß, und daraus erhellt, daß auch bei der zehnkernigen Sporeninitialform der zellige Charakter noch angedeutet sein kann. Im Pansporoblasten der Fig. 127 beginnen drei Kerne zu degenerieren, während zwei andere ihre Teilungen fast vollendet haben. Man sieht in der Äquatorialplatte jedes Kernes außer vier Chromosomen den Rest des Caryosoms.

Die Teilung der Kerne verläuft also fast genau so, wie Keysselitz sie für *Myxobolus pfeifferi* Thél. in den Fig. 21, 22, 32, 47—49, 54 u. 58 abbildet. Allein die Kernmembran ist in den meisten Fällen noch vorhanden. Anscheinend gehen also die Chromosomen ganz oder teilweise aus dem Chromatin des Außenkernes hervor, während der Rest des Caryosoms, der sich nicht an der Bildung der Teilungsspindel beteiligt, ausgestoßen wird und zugrunde geht. Diese Auffassung nähert sich mehr den Ausführungen Keysselitz', als unsere früheren Erörterungen in diesem Punkte dies tun. Doch lassen sich auch bei der Betrachtung der Fig. 51—59, die eine Kernteilung bei *Myxobolus swellengrebeli* vor Augen führen, Argumente zugunsten der Ansicht, die wir jetzt vertreten, auffinden.

Bemerkenswert ist, daß hier wie bei der Teilung der Propagationszellen immer von neuem in der Äquatorialplatte der Kernteilungsfigur vier Chromosomen hervortreten.

Wenn man sich fragt, ob in dieser Phase der Pansporoblastenentwicklung nicht schon eine Andeutung von präformierten Amöboidkeimen zum Vorschein tritt, so ist diese Frage nicht unbedingt verneinend zu beantworten. So stellen vielleicht die beiden in der Mitte des neunkernigen Pansporoblasten der Fig. 122 befindlichen gleichgroßen, sich teilweise überlagernden Kerne, die Zentren eines

künftigen Amöboidkeimes dar. Auch für die beiden in der Mitte des Pansporoblasten der Fig. 123 zusammenliegenden Kerne ist dies wahrscheinlich. Den zehnkernigen Formen schließen sich elfkernige bzw. elfzellige Gebilde an. Ein Beispiel der letzteren Formen gibt die Fig. 128. Beim Stadium der Fig. 129 sind die beiden Pansporoblastenhüllenkerne deutlich erkennbar, während sich an der einen Seite die Pansporoblastenhülle schon vom übrigen Plasma der Pansporoblasten abhebt. Auch findet man in dem unteren Teil des Pansporoblasten zwei Gruppen von je zwei Kernen; es sind dies die vier Amöboidkeimkerne. Die übrigen Kerne der nämlichen Form müssen noch Veränderungen durchmachen, bevor sie ihren ausgeprägten Charakter als Schalenzellkerne oder Polkapselkerne bekommen.

Zwei andere elfkernige Pansporoblasten führen uns die Fig. 130 u. 131 vor Augen. Wie bei den bisher besprochenen Sporenbildungsstadien gibt es auch zwölfkernige und zwölfzellige Pansporoblasten, d. h. nicht jeder Kern des Pansporoblasten der Fig. 132 liegt innerhalb einer Zelle. Hier und da erblickt man auch zwei Kerne in einer einzigen Zelle zusammen.

In anderen zwölfkernigen Pansporoblasten findet man außer einer Anzahl ausgebildeter Kerne auch Kernteilungsfiguren. In der Äquatorialplatte liegen dann vier Chromosomen (Fig. 134). Mitunter (Fig. 135) ist dabei der Rest des Caryosoms noch sichtbar. Vereinzelt findet man Formen, die eine Bildung von Amöboidkeimen zeigen (Fig. 133). Im vorliegenden Falle ist einer der beiden Amöboidkeime ausgebildet, überdies bemerkt man dann noch im oberen Teil des Pansporoblasten zwei kleine Kerne, die sich teilweise überlagern, von denen man annehmen darf, daß sie die zwei anderen Amöboidkeimkerne darstellen.

Im ganzen haben wir nur eine einzige dreizehnzellige Sporeninitialform auffinden können (Fig. 136). Zu bemerken ist, daß sich an dem Rande dieses Zellhaufens eine Anzahl kleiner Zellen vorfindet, während die mittleren Zellen größer und dazu großkernig sind. Die Vermutung liegt nahe, daß die kleineren kleinkernigen Zellen nach wiederholten Teilungen aus den kleinen Zellen der vierzelligen Sporeninitialform hervorgegangen sind.

Allmählich bilden sich nun, nachdem die Zahl der Kerne bis auf vierzehn gestiegen ist, die Sporoblasten und die zu ihnen gehörenden Zellen aus. Nicht selten ist einer der beiden Sporoblasten in seiner Entwicklung weiter fortgeschritten als der andere (Fig. 137). Im rechten Sporoblast erkennt man deutlich einen Schalenzellenkern

an seiner langgestreckten Form. Auch entdeckt man eine Polkapselzelle, welche einen Polkapselkern (p. k. k.) und eine Vakuole (p. k.) enthält. Im linken Sporoblasten der Fig. 138 sind die beiden Polkapseln mit den zugehörigen Kernen (p. k. k.) bereits voll entwickelt. Auch erkennt man die zwei Schalenzellenkerne (sch. z. k.) der künftigen Spore. Nur ein Amöboidkeimkern (a. k. k.) ist zu sehen. Der rechte Sporoblast des nämlichen Pansporoblasten ist in seiner Entwicklung weit hinter dem ersten zurückgeblieben; nicht einmal eine Zellenbildung nimmt man wahr.

Fig. 139 zeigt einen Pansporoblasten mit zwei Sporoblasten. Hier enthält der rechte Sporoblast zwei Polkapseln und Polkapselkerne; zwei Amöboidkeimkerne und einen Schalenzellenkern. Zwischen den beiden Sporoblasten liegt oben und unten je ein Pansporoblastenhüllenkern (r. k.). Beide sind schon in der Degeneration begriffen. Der linke Sporoblast enthält einen zweikernigen Amöboidkeim (a. k.), eine Polkapsel mit Polkapselkern und einen Schalenzellenkern.

In der Fig. 140 ist nur der linke Sporoblast ziemlich weit ausgebildet und enthält zwei Polkapseln mit zugehörenden Kernen, einen zweikernigen Amöboidkeim und zwei Schalenzellenkerne. Der große Kern in der rechten Pansporoblastenhälfte ist vermutlich der Mutterkern der beiden Amöboidkeimkerne. Auch entdeckt man noch ebenda ein paar Schalenzellenkerne. Die weiteren Fig. 141—147 bedürfen keiner eingehenderen Erklärung. Die beigefügten Buchstaben genügen.

Nur wollen wir in bezug auf die Bildung der Polkapseln bemerken, daß zuerst innerhalb der Polkapselzelle eine Vakuole entsteht. Im Innern dieser Vakuole ist nach einiger Zeit ein runder Plasmakörper zu sehen. Um diesen Körper herum entsteht das Filament, während sich gleichzeitig die Wand der Vakuole verdickt und zur Polkapselmembran wird (Fig. 142—146). Auch im Innern des Amöboidkeimes entsteht eine Vakuole (Fig. 147, 144, 142). Vermutlich können auch bei der *Myxobolus destruens* die Sporen, wiewohl dieser Fall äußerst selten vorkommen wird, in monosporer Weise entstehen (Fig. 145 u. 143). Doch hat man auch die Möglichkeit ins Auge zu fassen, daß die Bilder dieser Figuren Querschnitte durch Pansporoblasten entstammen.

Pansporoblasten, welche schon frühzeitig, d. h. zu Anfang der Sporoblastenbildung eine Zellenbildung erkennen lassen (vgl. die Fig. 21 d von Southwell und Prashad für *Myxobolus rohitae*, Textfigur C), fanden wir nicht.

Besprechung der Ergebnisse.

Stempell gibt S. 141 ein Schema für die Sporenbildung bei den Myxosporidien. Er unterscheidet einen monosporen Modus, bei dem eine Spore aus einer Anlage entsteht (Beispiel: *Leptotheca, Ceratomyxa*), und einen disporen Modus, bei dem aus einem Pansporoblasten zwei Sporen hervorgehen (die *Myxobolidae*). Die Bedeutung der aufeinanderfolgenden Teilungen, aus denen schließlich die ausgebildete Spore resultiert, skizziert er folgendermaßen. Bei der ersten Teilung findet die Bildung von Schalenzellen statt, dies ist die Reduktionsteilung. Bei einer weiteren Kernknospung werden bei *Leptotheca* die Polkapselzellen gebildet. Bei den *Myxobolidae* entstehen während derselben Teilung die Hüllzellen des Pansporoblasten (vierzellige Sporeninitialform). Eine dritte Teilung bewirkt bei *Leptotheca* die Entstehung der Amöboidkeimkerne, während bei *Myxobolus* nebst Verwandten in dem nunmehr entstandenen Pansporoblasten hintereinander die Schalenzellen, Polkapselzellen und der Amöboidkeim gebildet werden. Daß wir uns mit Stempell's Auffassungen in bezug auf den Wert der sog. Dreiergruppen keineswegs vereinigen können, geht aus den obenstehenden Ausführungen zur Genüge hervor. Wir betonen dabei aber ausdrücklich, daß momentan nur für die *Myxobolidae* ausführliche Belege betreffs des Zeugungskreises vorliegen. Aus Rhoda Erdmann's und Stempell's Arbeiten erhellt, daß die gleichsam freilebenden, im Innern der Hohlorgane ihres Wirtes vorkommenden Myxosporidiengattungen sich in vielen Hinsichten anders verhalten wie die *Myxobolus*-Arten, welche alle Gewebsschmarotzer sind. Es ist hier ein eingehenderes Studium der die Hohlorgane bewohnenden Myxosporidien nötig, um die Verwandtschaftsbeziehungen, welche zwischen den zu beiden Gruppen gehörenden Gattungen bestehen, aufzuklären. Daß sich aber wahrscheinlich keine so scharfe Grenze ziehen läßt, wie das Stempell'sche Schema der Sporenbildungsmaden voraussetzt, geht unseres Erachtens aus einer Vergleichung der Arbeiten Erdmann's, Stempell's, Georgevitch's, Awerinzew's u. a. hervor.

Auch die Reihenfolge der Kernteilungen verläuft bei unserer *Myxobolus destruens* keineswegs immer genau so, wie Stempell meint. Die Polkapselzellen sind meistens zuerst fertig, woraus sich schließen läßt, daß auch die Polkapselkerne früher als die anderen Kerne entstanden sind. Ihnen folgen die Kerne der Schalenzellen und die beiden Amöboidkeimkerne entstehen dann am Ende der Teilungsreihe. Doch kommen Ausnahmen von dieser Regel vor. Mitunter

liegen die Amöboidkeimkerne ausgebildet im Pansporoblasten, bevor noch die anderen Kerne ihre Teilungen vollendet haben. AUERBACH's Schemata müssen schließlich noch etwas eingehender berücksichtigt werden.

AUERBACH (5) unterscheidet bekanntlich vier Sporenbildungstypen, die sich aber auf zwei Grundformen: den monosporen und den disporen Typus zurückführen lassen. Der monospore Bildungstypus ist nach AUERBACH (5) der ursprüngliche. Wir wollen hier nur den polysporen Entwicklungszyklus vorführen. Im zweikernigen, freien Amöboid findet eine Kerncopulation statt. Die Copula oder Zygote teilt sich; es entsteht eine große Anzahl einkerniger Teilprodukte des Amöboidkeimes; zwei dieser Teilprodukte, die nach einer heteropolen Teilung zweikernig geworden sind — sie besitzen nämlich einen großen generativen und einen kleinen somatischen Kern —, legen sich aneinander. Es entsteht die vierkernige Sporeninitialform. Eine weitere Kernteilung führt zur Gametenbildung; die Gameten copulieren, ohne zu verschmelzen, und aus dieser Copula entsteht der vielkernige Pansporoblast, in welchem sich die Sporoblasten und Sporen ausbilden. Es bedarf keiner langen Diskussion, um die großen Unterschiede, die zwischen AUERBACH's Meinung und unseren Auffassungen bestehen, zu beleuchten. Für unsere Auffassung sprechen die vielen oben ausführlich besprochenen Tatsachen, und es würde uns nicht schwer fallen, auch die anderen Argumente AUERBACH's zu widerlegen. Doch müssen nähere Untersuchungen, speziell in bezug auf die Myxosporidien, wobei der monospore Sporenbildungstypus vorherrscht, abgewartet werden, bevor wir über diese sehr verwickelten Sachen ein endgültiges Urteil aussprechen können. Dann erst läßt sich vielleicht auch ein für alle Fälle passendes Schema der Sporenbildung bei den Myxosporidien aufstellen.

VI. Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse.

1. In den Geweben des *Scardinius erythrophthalmus* L. parasitiert eine bisher unbekannte *Myxobolus*-Art. Wir schlagen für sie den Namen *Myxobolus destruens* nov. sp. vor.

2. Aus dem zweikernigen Amöboidkeim entwickelt sich durch fortgesetzte Kernteilungen das mehrkernige Myxosporid, das innerhalb der Gewebe des Wirtes liegt. Die jüngsten Amöboide besitzen nur wenige große Kerne mit einem weitmaschigen Außenkern. Später treten in den Myxosporidien die typischen Kerne hervor, die mit einem großen Caryosom ausgestattet sind. Es sind dies die sog. „Propagationskeime“.

3. Die großen Kerne der jüngsten Myxosporide teilen sich mitotisch unter Bildung von Chromosomen. Infolge der Teilungen, die anscheinend auch heteropol verlaufen können, entstehen Myxosporide, die neben ein paar großen Kernen auch eine Anzahl kleiner Kerne enthalten.

4. Die kleinen Kerne der jüngsten Myxosporide teilen sich nicht weiter. Sie bilden die Plasmakerne oder somatische Kerne, die später nach vollendeter Sporenbildung zugrunde gehen.

5. Um die Propagationskeime herum kristallisieren sich die Propagationszellen oder Sporenanlagen heraus.

6. Vielfach bildet ein einziger Kern den Ausgangspunkt für die Sporenbildung. Doch sahen wir mitunter bei der *Myxobolus destruens* erst aus den Propagationszellen zweiter Ordnung die Sporenanlage hervorgehen.

7. Die Zwei- und Dreizellgruppen können sich direkt an dem Aufbau der Pansporoblasten beteiligen, indem eine der Zellen mittels einer heteropolen Teilung eine kleinkernige Zelle abschnürt.

8. Die vierzelligen oder vierkernigen Pansporoblasten haben nichts mit einer Copulation von Gametoblasten Keysselitz' zu tun.

9. Die Teilung des Propagationszellenkernes verläuft mitotisch. Hier wie bei den späteren Kernteilungen innerhalb der Pansporoblasten enthält die Äquatorialplatte vier Chromosomen. Diese Anzahl wird bei allen zur Gattung *Myxobolus* gehörenden, eingehend durchforschten Arten wiedergefunden. Sie dürfte also als typisch gelten. Während der Teilung wird ein Teil des Caryosoms ausgestoßen.

10. Die Chromosomen gehen teilweise, vielleicht auch ganz aus dem Außenkern hervor.

11. Weder Reduktionsteilungen noch Copulationsvorgänge haben wir mit Gewißheit bei *Myxobolus destruens* beobachten können.

12. Auch Kernknospungen im Sinne Stempell's kommen bei unserer Art nicht vor.

13. Die Sporenbildung schreitet vom vierzelligen Stadium an regelmäßig fort. Doch kann der zellige Charakter des Pansporoblasten sehr lange beibehalten bleiben.

14. Die Reihenfolge, welche bei der Bildung der Sporenzellen innegehalten wird, steht nicht fest. Doch werden meistens erst die Polkapselzellen, dann die Schalenzellen und schließlich der Amöboidkeim mit den zugehörigen Kernen entstehen.

15. Augenscheinlich bestehen zwischen den Myxosporidien der Hohlorgane und denjenigen, welche die Gewebe bewohnen, große

Unterschiede, sowohl in bezug auf die multiplikative als auf die vegetative Fortpflanzung.

16. Die Ausdehnungen der Propagationszellen und anderer Sporulationsformen können nicht als Artmerkmal zur Diagnose der verschiedenen *Myxobolus*-Arten benutzt werden. Nur die Form und die Ausdehnungen der Sporen gestatten es uns, zwei *Myxobolus*-Arten zu trennen.

Teil II.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der wirtlichen Gewebe.

Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Gewebe eines Fisches, der von einer Myxosporidie befallen wird, erleiden, gibt es in der Literatur verhältnismäßig wenig exakte und eingehende Untersuchungen.

Man muß dabei bedenken, daß anscheinend überhaupt nur wenige Myxosporidien tatsächlich eine Reaktion in den Geweben, welche die Parasitenanhäufungen umringen, hervorrufen. So bemerkt man bei den Myxosporidien, welche die Hohlorgane, wie die Gallenblase, die Harnblase und die Harnröhrchen bewohnen, meistens gar keine schädlichen Einflüsse auf das die Schmarotzer umgebende Gewebe und auch in den Fällen, wo es sich um Muskelparasiten handelte, kann das wirtliche Muskelgewebe fast ganz und gar unverändert bleiben.

Eingehende Erörterungen in bezug auf den Einfluß, welche die Myxosporidien auf die sie umgebenden Geweben ausüben, finden wir bei Thélohan (29).

So erwähnt er, daß *Sphaerospora rostrata* Thél. in den Nierenglumeruli, welche diese Art bewohnt, Ernährungsstörungen hervorrufen, so daß demzufolge nicht selten eine Nekrotisierung dieser Organteile zustande kommt.

Diese kleinen Nekroseherde sagt er S. 128: „agissent comme corps étrangers, déterminent du côté du tissu confonctif voisin une proliferation initative, qui se traduit par le développement d'une zone fibreuse autour du glomerule dégeneré dans lequel les spores restent comprises“. Bei einer Infektion der Schwimmblase von *Tinca vulgaris* L. mit Individuen des *Myxobolus ellipsoides* Hhél. dringen die Parasiten, nachdem sie die Zerstörung des Endotheliums bewirkt haben, in das Bindegewebe der Blase hinein.

Myxobolus inaequalis GURLEY entwickelt sich zunächst als junges Myxosporid in den Leberzellen der *Tinca vulgaris* L. Die den Parasiten umgebenden Leberzellen degenerieren, und unter Einfluß dieser Gewebszerstörungen fängt das Bindegewebe zu wuchern an. Die wuchernden Bindegewebszellen nehmen dann schließlich die Sporen in sich auf.

Und Seite 160 heißt es bei THÉLOHAN:

„Le tissu conjonctif intermusculaire et celui qui relie entre eux les différents faisseaux d'un même muscle, peut donner asile à des Myxosporidies, alors que les éléments contractiles demeurent absolument intacts.“

Auch GURLEY (16) macht bemerkenswerte Angaben über die reaktiven Wucherungen des Bindegewebes zufolge der Anwesenheit der Parasiten. Er findet zahlreiche Myxosporidiensporen in vielen degenerierenden Muskelbündeln; in anderen Muskelbündeln war nur eine geringe Sporenzahl vorhanden. Im letzten Falle findet der Degenerationsvorgang seinen Ursprung in einem Parasiten, der sich anderswo befindet.

Wucherndes Bindegewebe tritt an die Stelle des zerstörten Muskelgewebes. Die irritativen Entzündungen greifen um sich "and a sclerosis of the neighbouring muscle region, with atrophy of the primitive fibers is produced".

Schließlich werden die Sporen encystiert, gleichwie dies geschieht mit Fremdkörpern, die in die lebenden Gewebe hineingelangen.

MARIANNE PLEHN (20) und B. HOFER entdeckten, daß die Drehkrankheit der Regenbogenforellen von einer Myxosporidie, der *Lentospora cerebralis* PLEHN erzeugt wird. In den befallenen Salmoniden ruft der Parasit eine Erkrankung der bindegewebigen Hüllen des Skeletts hervor. Genannte Änderungen des Perichondriums bzw. Periosts erweisen sich als ein Infektionsgranulom, das sich den Tuberkulomen, Syphilomen und Actinomykomen eng anschließt.

KEYSSELITZ (17) betrachtet die bei der Barbe infolge einer *Myxobolus*-Infektion entstandenen Tumoren ebenfalls als Granulome. Er beschreibt dann, wie der Parasit (*Myxobolus pfeifferi* THÉL.) als Amöboidkeim „nach seinem Prädilektionsorte, dem Muskel gelangt und“ wie er „sich hier, sei es wie *Myxobolus musculi* in der Muskelzelle, sei es im Bindegewebe oder Perimysium, festsetzt“ (S. 292).

„Blutgefäße und zellreiches Bindegewebe wuchern in seiner direkten Umgebung.“

„Eine Neubildung des den Parasiten umhüllenden Bindegewebes

und der in ihm dahinziehenden Gefäße findet entsprechend der Volumenzunahme des Myxosporids statt.“

Weiter S. 293 heißt es:

„In der zweiten Lebensphase ruft der Parasit .... unter Umständen auch eine reaktive Bindegewebswucherung in der Umgebung des Herdes hervor, die, falls der Fisch nicht zugrunde geht oder der aufbrechende Tumor seinen Inhalt dem Wasser überantwortet zu einer völligen Abkapselung führt.“

Debaisieux (8) beobachtete in der Harnblase, in den Nierenkanälchen und den Uretheren der *Esox lucius* L. junge Stadien des *Myxidium lieberkühnii* Bütschli, die daselbst intracellular vorkamen und zu Zellen- und Gewebswucherungen Anlaß gaben. Die Zellen, in denen sich die *Myxidium*-Stadien befinden, und deren Kerne hypertrophieren.

Wenden wir uns nun dem *Myxobolus destruens* wiederum zu!

In vielen Hinsichten fanden wir bei dieser *Myxobolus*-Art die Befunde Keysselitz' und anderer Vorgänger bestätigt. Nicht selten enthält ein einziges Muskelbündel mehrere Cysten, die mitunter sich gegenseitig abplatten können. Auch trafen wir auf Myxosporide, die, da sie beim Berührungspunkt zweier Muskelbündel liegen, beide zugleich angreifen (vgl. Keysselitz' Fig. 17, Taf. 16). Wie bei dem *Myxobolus musculi* Keysselitz haben die Herde eine längliche Gestalt und sind mit ihrem größten Durchmesser den Muskelfasern parallel angeordnet.

Cysten und Myxosporide des *Myxobolus destruens* finden sich über das ganze quergestreifte Muskelgewebe des Wirtes zerstreut. Sowohl in den Muskelbündeln des Kopfes, in der Umgebung der Kiemen, als in den Muskeln des Rumpfes und des Schwanzteiles beobachteten wir die eigentümlichen Herde. Doch ist zu bemerken, daß in der Kopfgegend und im Vorderteil des Rumpfes die Myxosporide häufiger auftreten und dichter zusammenliegen, so daß die Querschnitte durch die Kopfgegend nicht selten viel mehr Cysten zu gleicher Zeit bloßlegen, als in dem Schwanzteil des nämlichen Fisches, wo man in einem einzigen Querschnitt nur einzelne Herde antrifft.

In der Herzmuskulatur fehlen die Myxosporide völlig. Auch fanden wir nie *Myxobolus*-Cysten in den anderen inneren Organen.

Es stellt sich also heraus, daß die Myxosporide des *Myxobolus destruens* immer im Innern der Muskelbündel lagen, so daß wir Keysselitz vollkommen beipflichten können, wenn er meint (S. 282): „Der Parasit scheint in erster Linie Zellschmarotzer zu sein.“

Während also die Myxosporide niemals außerhalb der quergestreiften Muskelbündel vorkommen, finden sich die *Myxobolus*-Sporen auch noch an anderen Orten. Entweder intracellulär oder auch intercellulär trifft man die *Myxobolus*-Sporen in einer Anordnung, die allgemein mit dem Namen „diffuse Infiltration“ angedeutet wird, an. Diese Benennung trifft nach Doflein (9) eigentlich nur für die intercellulären Sporen- und Parasitenanhäufungen zu.

Keysselitz unterscheidet zwei Fälle, die er beide als „diffuse Infiltration“ bezeichnet. „In dem einen Fall durchsetzen die Myxosporidienkörper das Gewebe, so daß wir ein histologisches Bild vor uns haben, in welchem Wirtsgewebe und Parasit miteinander abwechseln, in dem anderen Falle liegen nur Dauerformen zerstreut im Gewebe.“ Dann hat eine Cystenzerstörung „vielleicht an einem Orte, der dem jeweiligen Platze, da man die Dauerformen findet, entfernt liegt, stattgefunden“.

Wir fanden nun bei unserem Wirte an vereinzelten Stellen zwischen den Muskelbündeln langgestreckte Sporenanhäufungen, wie z. B. Fig. 148 eine darbietet. Man erkennt die Sporen schon bei kleiner Vergrößerung an ihren Polkapseln, aber besonders an den beiden Amöboidkeimkernen. Zweifelsohne haben wir es hier mit Sporen zu tun, die vielleicht längst ihre völlige Ausbildung erreicht hatten. Sie stammen vermutlich aus einer zerstörten Cyste, die anderswo in einem Muskelbündel lag, und sind von dort mit dem Blut- oder Lymphestrom an diesem Platze angelangt. Eine ähnliche Verbreitungsweise dieser Parasiten wird auch von Gurley angenommen. „The lymph channels“, sagt er, „of the connective tissue appear to represent the principal path through which the parasite spreads itself further through the body.“

Zu beiden Seiten der obengenannten Sporenanhäufung sieht man die Muskelbündel mit den sie umgebenden Bindegewebshüllen, denen einige langgestreckte Kerne anliegen. Von einer Gewebswucherung ist nicht die geringste Spur vorhanden.

Eine andere, der vorigen in vielen Hinsichten ähnliche Sporenanhäufung zeigt die Fig. 149. Hier liegen die Sporen beiderseits einer Blutkapillare, in der man deutlich die Kerne der Erythrocyten wahrnimmt. Auch sieht man hier und da einen Endothelkern. Keine Gewebswucherungen in den umliegenden Geweben. Man kann sich diese Sporenanhäufungen in der Weise entstanden denken, daß man annimmt, daß die Sporen mittels der Blutbahn an dem betreffenden Orte angelangt sind. Die bereits von Keysselitz geäußerte Meinung, daß die Dauerformen durch den Blut- und Lymphstrom, sowie durch

Neubildung normalen Gewebes voneinander entfernt werden mögen, gewinnt also durch unsere Befunde, die sich noch um viele andere vermehren lassen, an Wahrscheinlichkeit. Folgender Fall einer diffusen Infiltration bringt nun etwas Neues (Fig. 150). Hier sieht man eine Blutkapillare, die sich verzweigt. Beide Äste sind mühelos an den Kernen der Erythrocyten zu verfolgen. Rechts beobachtet man das Gefäßendothel und links bemerken wir eine Anzahl Sporen, die wie in den vorigen Figuren meistens zweikernig sind. Die Sporen liegen offenbar an, vielleicht auch in den Gefäßendothelzellen; dies ist an dem vorliegenden Bild nicht mit genügender Sicherheit zu unterscheiden.

Man gewinnt den Eindruck, daß die Verbreitung der Sporen an beiden Gefäßästen entlang stattfindet. Auch weist das Bild der linken Sporenanhäufung auf eine beginnende Wucherung des Endothels, wahrscheinlich in Zusammenhang mit einer Wucherung der Bindegewebssepten der Muskelbündel. Gewißheit hierüber bekommt man erst bei der Betrachtung des folgenden Querschnittes der Serie (Fig. 151).

Links entdeckt man wiederum eine Anzahl *Myxobolus*-Sporen, die ausnahmslos innerhalb der großkernigen, erheblich geschwollenen Bindegewebszellen liegen. Auch hier besitzen die Sporen einen zweikernigen Amöboidkeim. Doch sind hier die Bindegewebswucherungen noch sehr unansehnlich.

An anderen Stellen haben die zwischen den Muskelbündeln liegenden Bindegewebssebten bedeutende Änderungen erfahren, an denen die Gefäßendothelien vielfach teilnehmen. Man bemerkt eine Teilung der Bindegewebskerne, die sich massenhaft vermehren. Die Septen werden allmählich breiter und es entsteht eine langgestreckte, keulenförmige Geschwulst (siehe Fig. 157). Die hier vorgeführte Wucherung besteht aus Endothel, das von Bindegewebszellen umgeben ist. Hier und da entdeckt man die Kerne der Erythrocyten. Vermutlich liegen die Sporen sowohl innerhalb der Endothelzellen als der Bindegewebszellen. Eine immer fortschreitende Neubildung dieser Elemente entfernt sie voneinander. Infolge der Anwesenheit der Sporen vergrößern sich die Endothelzellen wie die Bindegewebszellen; auch nehmen die Kerne beider Zellarten an Größe zu und fangen sie an, sich zu teilen. Das Gefäßendothel proliferiert. Ähnliches gilt für die Bindegewebszellen.

Ein entsprechendes Bild führt uns die Fig. 158 vor Augen. Es handelt sich hier um einen anderen Teil derselben Wucherung, der einem folgenden Querschnitt derselben Serie entnommen wurde.

Die vergrößerten, großkernigen Bindegewebszellen, die sich an einer Proliferation beteiligen, enthalten mehrere Sporen mit zweikernigen Amöboidkeimen. Überdies beobachtet man noch einige Sporen außerhalb der keulenförmigen Wucherung, doch auch diese Sporen liegen offenbar im Bereiche der Bindegewebshülle, welche das Muskelbündel umringt, und werden bald abgekapselt werden.

Ein weiteres Beispiel einer entsprechenden Bindegewebs- und Endothelwucherung liefert das stark veränderte Muskelseptum der Fig. 152. In Zusammenhang mit einem Kapillargefäß ist hier eine traubenförmige Wucherung entstanden. Die Bindegewebszellen sind bedeutend angeschwollen. Deren Kerne haben sich ebenfalls beträchtlich vergrößert und mehrere Zellen dieses Gewebes enthalten eine Spore, von denen die meisten einen zweikernigen, andere aber einen einkernigen Amöboidkeim besitzen.

Fast immer beteiligen sich die Blutkapillaren an den entstandenen Wucherungen. Das geht auch aus den Fig. 153 u. 154 deutlich hervor. Erstere Fig. 153 zeigt eine kleine Sporenenhäufung, die mit einer geringfügigen Proliferation der Endothelzellen verbunden ist. Die Endothelzellen sind vergrößert. Die meisten Sporen liegen intracellulär. Die zweite Fig. 154 zeigt das Bild einer örtlichen reaktiven Zellenwucherung, die vom Gefäßendothel und Bindegewebszellen ihren Ursprung nimmt. Fast jede Bindegewebszelle enthält eine Spore. Die Kerne der Bindegewebszellen vergrößern sich und fangen an, sich zu teilen.

Bisweilen kommt es auch zu einer Bildung von neuen Kapillaren. Dies sahen wir bei ein paar ausgedehnten Gewebswucherungen (Fig. 155 u. 156). Eine der diesbezüglichen Geschwülste mit einer Länge von 182 μ und einer Breite von 126 μ bestand aus einem großzelligen, vaskularisierten Granulationsgewebe. Besonders die Bindegewebszellen waren stark vergrößert. Die Myxobolussporen befanden sich ausnahmslos intracellulär in den Bindegewebszellen, während auch die proliferierenden Endothelzellen welche enthielten.

Schließlich müssen wir noch bei den Fig. 159 u. 160 einen Augenblick verweilen. Man sieht, wie eine Bindegewebslamelle im Innern eines Muskelbündels vordringt. Rechts oben befinden sich ein paar Sporen im Innern der Bindegewebszellen. Die zweite Figur zeigt auch eine Spore in der Mitte des nämlichen Muskelbündels. Von mehreren Seiten zugleich dringen die Bindegewebszellen in das Muskelbündel hinein. Die abgebildete Spore liegt also eigentlich nicht in dem Muskelbündel, sondern in einer Bindegewebszelle, welche die Muskelfasern beseitigt.

Dieses Bild kann uns begreiflich machen, auf welche Weise eine Muskelinfektion zustande kommt. Wir können uns vorstellen, daß eine Spore oder ein Amöboidkeim mit dem Blutstrom einem Muskelbündel zugeführt wird. Nehmen wir nun an, daß die Spore zwischen den Endothelzellen hindurchgeht und an einem gegebenen Orte außerhalb der Kapillare liegen bleibt. Hier wird sie nun eine Wucherung der Endothelzellen oder der sie umgebenden Bindegewebszellen hervorrufen. Sie wird von einer Bindegewebszelle aufgenommen und, während sich diese vergrößert und in das Muskelbündel hineindringt, von ihr mitgeführt, bis sie schließlich im Innern des Muskelbündels angelangt ist. Nun liegen zwei Möglichkeiten vor. Entweder die Spore bleibt an Ort und Stelle unverändert liegen, oder die Sporenschalen klaffen auf, der Amöboidkeim tritt hervor und das junge Amöboid vergrößert sich auf Kosten des zerstörten Muskelgewebes. Nun kann man gegen diesen Gedankengang einwenden, daß viele Autoren niemals ein Aufschließen der Sporen innerhalb des ursprünglichen Wirtes beobachtet haben, aber dann werden wir unseren Gegnern doch antworten müssen, daß auch das Öffnen der Sporen in einem neuen Wirte experimentell nicht immer leicht nachgewiesen werden konnte, während auch andererseits Beobachtungen von einigen Autoren vorliegen, welche uns die Gewißheit geben, daß die Sporen in dem ursprünglichen Wirte keimen können. Man lese unsere diesbezüglichen Betrachtungen in „Die Sexualität der Myxosporidia“ nach.

Auch beim Zerfall der Cysten kann eine Menge Sporen an andere Stellen gelangen und ebenda zu ausgedehnten Gewebswucherungen Anlaß geben, wie besonders von Keysselitz bewiesen ist und auch aus unseren Erörterungen von neuem bestätigt wurde.

Wir glauben, daß auf diese Weise die Durchseuchung des Wirtes sich restlos erklären läßt, zumal wenn man dabei noch die Möglichkeit in Betracht zieht, daß ein Fisch in einem schwer infizierten Teiche, wo es auch andere ebenfalls kranke Tiere gibt, immer von neuem frische Sporen verschlucken kann. Wenn nur einer der infizierten Fische stirbt, kommt eine Unmenge Sporen frei und kann von anderen Fischen derselben Art aufgenommen werden. Wenn diese nun im Magen und Darmkanal ihres Wirtes angelangt sind, schnellen sie größtenteils ihre Polfäden aus, dringen durch die Magenwand hin, wobei das spitze Ende immer vorangeht, da mit diesem Teil die Spore in der Darmwand festgelegt ist. Die Sporen bzw. deren Amöboidkeime, falls diese bereits im Darmkanal des Wirtes ausgekrochen sind, gelangen in die Blut- und Lymphgefäße,

werden in denselben fortgespült und den Muskelbündeln zugeführt. Hier findet dann eine reaktive Wucherung statt, die, wenn die Spore ihren Amöboidkeim bald freiläßt, aufhört. Das junge Amöboid beseitigt die Muskelfasern, verzehrt diese teilweise und fängt schon sehr früh mit der Sporenbildung an. Wenn der Amöboidkeim schon im Darmkanal des Wirtes freigekommen ist, dringt er vermutlich, ohne weitere Veränderungen der das Muskelbündel umgebenden Bindegewebshüllen hervorzurufen, in denselben hinein.

Auf diese Weise findet eine Überschwemmung des Muskelgewebes eines Wirtsfisches mit Sporen und Amöboidkeimen statt. Andere Sporen, von denen ein Teil aus zerstörten Cysten stammt, gelangen zwar in die Nähe der Muskeln, aber können durch Umstände nicht keimen. Sie bleiben dort liegen und veranlassen entweder das Endothel oder das Bindegewebe der Muskelsepten oder auch beide zugleich zu ausgedehnten Wucherungen, welche die betreffenden Sporen aufnehmen und diese, ebenso wie dies mit Fremdkörpern geschieht, gleichsam abkapseln und beseitigen. Die entstandenen Wucherungen tragen den Charakter eines Granuloms.

Wie Debaisieux dies bei seiner Myxidiuminfektion beobachtete, sahen wir bei unserer Myxoboliasis eine Vergrößerung der befallenen Zellen und der zu ihnen gehörenden Kerne.

Vorliegende Untersuchungen konnten also in mehreren Punkten die Beobachtungen unserer Vorgänger bestätigen, während zugleich eine Erklärungsmöglichkeit gegeben wurde für die Tatsache, daß fast das ganze Muskelgewebe eines Fisches durchseucht sein kann. Es stellt sich dabei heraus, daß sich die Cyste und die diffuse Infiltration als Erscheinungsformen einer und derselben *Myxobolus*-Art nicht so streng trennen lassen, wie dies von mehreren Autoren getan wird. Zwischen den beiden Arten der diffusen Infiltration, die Keysselitz unterscheidet, gibt es, wie aus dem Vorhergehenden hervorgehen möge, allerhand Übergänge, so daß infolgedessen auch hier die Trennung nicht so scharf ausfallen muß, wie genannter Autor behauptete.

Wie wir sahen, besitzen die meisten der in den Wucherungen vorhandenen und meistenfalls alten Sporen einen zweikernigen Amöboidkeim. Unseres Erachtens liefert diese Tatsache ein neues Argument dafür, daß die Amöboidkeimkerne nicht verschmelzen; denn auch in den Fällen, wo ein einziger Kern vorhanden war, konnte auch aus dem Kernäußeren nicht das geringste zugunsten einer Copulation geschlossen werden.

Amsterdam, 5. November 1919.

Literaturverzeichnis.

1) Auerbach, M. (1909): Die Sporenbildung von Zschokkella hildae und das System der Myxosporidien. Zool. Anz. Bd. 35 p. 240–256.
2) — (1910): Die Cnidosporidien. Leipzig 1910.
3) — (1911): Unsere heutigen Kenntnisse über die geographische Verbreitung der Myxosporidien. Zool. Jahrb. Bd. 30 p. 471—494. System.
4) — (1913): Studien über die Myxosporidien der norwegischen Seefische und ihre Verbreitung. Zool. Jahrb. Bd. 34 p. 1—47.
5) — (1918): Bemerkungen über Myxosporidien. Zool. Anz. Bd. 39 Nr. 6.
6) Awerinzew, S. (1909): Studien über parasitische Protozoen. I. Die Sporenbildung bei Ceratomyxa drepanopsettae mihi. Arch. f. Protistenk. Bd. 14.
7) Cohn, L. (1896): Über Myxosporidien von Esox lucius und Perca fluviatilis. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat., Bd. 9 p. 227.
8) Debaisieux, P. (1919): Hypertrophie des cellules animales parasitées par des Cnidosporidies. Compt. rend. de Séances de la Soc. de Biologie T. 82 No. 23 p. 867.
9) Doflein, Fr. (1898): Über Myxosporidien. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat., Bd. 11 p. 281.
10) — (1916): Lehrbuch der Protozoenkunde. 4. Aufl.
11) Erdmann, Rhoda (1912): Chloromyxum leydigi und seine Beziehungen zu anderen Myxosporidien. Arch. f. Protistenk. Bd. 37 p. 276.
12) Georgevitch, Jivoïn (1914): Étude du cycle évolutif chez les Myxosporidies. Arch. de Zool. expér. et gén. T. 54 p. 387—409.
13) — (1917): Recherches sur le développement de Ceratomyxa herouardi Georgev. Ibid. T. 56 p. 375—399.
14) Giudice, P. Lo (1912): Studii sui Cnidosporidi. Pavia.
15) Gurley, R· R. (1893): On the classification of the Myxosporidia, a group of protozoan parasites infesting fishes. Bull. U. S. Fish. Comm. f. 1891 T. 11 1893 p. 407—431.
16) — (1894): The Myxosporidia or Psorosperms of fishes and the epidemics produced by them. Rep. U. S. Comm. Fish. and Fisheries, Washington Part. 18 p. 65—304.
17) Keysselitz, G. (1908): Die Entwicklung von Myxobolus pfeifferi. Arch. f. Protistenk. Bd. 11 S. 252.
18) Mercier, L. (1909): Contribution à l'étude de la sexualité chez les Myxosporidies. Mém. Acad. de Soc. de Belg. Cl. de Sciences T. 2 2e Série coll in 8°.
19) Parisi, Br. (1913): Sulla Sphaerospora caudata Parisi. Atti Soc. Ital. Sc. Nat. Mus. Civ. Milano Vol. 51 p. 396—402.
20) Plehn, M. (1905): Über die Drehkrankheit der Salmoniden. Arch. f. Protistenk. Bd. 5 S. 145.
21); Reuss, H. (1906): Neue Myxoboliden von Süßwasserfischen. Bull. de la Acad. impériale de Soc. de St. Pétersboug Ve Série T. XXV p. 199—205.
22) Schröder, O. (1907): Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Myxosporidien: Sphaeromyxa sabrazesi Lav. et Mesn. Arch. f. Protistenk. Bd. 9.
23) — (1910): Über die Anlage der Sporocyste (Pansporoblast) bei Sphaeromyxa sabrazesi. Ibid. Bd. 19 p. 1—6.
24) — (1912): Cnidosporidien. Handbuch der pathogenen Protozoen.

25) Schuurmans Stekhoven, J. H. jr. (1918): Die Sexualität der Myxosporidia. Dissertation Utrecht.
26) — (1919): Die Sexualität der Myxosporidia. Arch. f. Protistenk. Bd. 40 H. 1 p. 27.
27) Southwell, T. and Prashad, B. (1918): Indian Fish Parasites. Records of the Indian Museum Vol. XV p. 5, Nov. 1918 p. 344—348.
28) Stempell, W. (1919): Untersuchungen über Leptotheca coris n. sp. und das in dieser schmarotzende Nosema marionis Thél. Arch. f. Protistenk. Bd. 40 H. 2 p. 113—158.
29) Thélohan, P. (1895): Recherches sur les Myxosporidies. Bull. de Soc. de France et Belgique Vol. 26.
30) Wegener, G. (1910): Die Ectoparasiten der Fische Ostpreußens. Königsberg. Dissertation 1910.

Tafelerklärung.

Die Zeichnungen wurden mit dem Abbe'schen Zeichenapparat der Firma Carl Zeiss angefertigt. Tubuslänge 160 mm. Comp. Oc. 18, Obj. 1/12 Öl-Immers. Leitz n. Apert. 1,30 mm. Wo eine kleinere Vergrößerung angewendet wurde, wird dies in den folgenden Zeilen gesondert angegeben werden.

Tafel 9.

Fig. 1—11. Sporen des *Myxobolus destruens* Sch. Stekh.
Fig. 3 u. 4. Sporen in Seitenansicht.
Fig. 12—32. Amöboidkeime; ein-, zwei- und dreikernig.
Fig. 13—15. Dreikernige Amöboidkeime.
Fig. 12, 21, 25—29, 32. Zweikernige Amöboidkeime.
Fig. 16—20, 22, 24, 30, 31. Einkernige Amöboidkeime.
Fig. 33—45. Junge Myxosporide.
Fig. 33. Junges zweikerniges Myxosporid.
Fig. 34—44. Mehrkernige Myxosporide.
Fig. 38—44. Junge Myxosporide mit „Propagationskeimen".
Fig. 45. Junges Myxosporid mit Bildung von zweizelligen Initialformen.

Tafel 10.

Fig. 46—59. Propagationszellen erster Ordnung.
Fig. 52—59. Teilungsformen.
Fig. 60—63. Zweizellgruppen.
Fig. 64—66. Dreizellgruppen.
Fig. 67—72. Zweikernige und zweizellige Initialformen.
Fig. 73—81. Dreikernige und dreizellige Initialformen.
Fig. 82—90. Vierkernige und vierzellige Initialform.
Fig. 91—123. Mehrzellige Sporeninitialformen.

Tafel 11.

Fig. 124—137. Mehrkernige Sporieninitialformen.
Fig. 138—147. Pansporoblasten mit Sporoblastenbildung.

sch. z. k = Schalenzellenkerne.
a. k. k. = Amöboidkeimkerne.
a. k. = Amöboidkeim.
p. k. k. = Polkapselkerne.
p. k. z. = Polkapselzelle.
p. k. = Polkapsel.

Fig. 139—144, 146—147. Bildung der Sporen.
Fig. 143, 145. Monospore Sporenbildung?
Fig. 148—160. Tubuslänge 160 mm, Obj. Reichert 6. Oc. 4.
Fig. 148. Sporenanhäufung zwischen den Muskeln.
Fig. 149. Sporenanhäufung um einer Capillaren herum.

Tafel 12.

Fig. 150, 151. Wucherung der Bindegewebe- und Endothelzellen.
Fig. 152. Traubenförmige Wucherung eines Bindegewebsseptums.
Fig. 153—158. Granulom, entstanden zufolge der Anwesenheit der Myxobolussporen in Zusammenhang mit Capillaren.

Tafel 13.

Fig. 159—160. Eindringen der Sporen in den Muskeln in Zusammenhang mit Bindegewebswucherungen.

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Biologie Abt. M. Hartmann.)

Die Kernteilung von *Prowazekia*.

Von
Karl Bělař, Berlin-Dahlem.

(Hierzu Tafel 14.)

Inhaltsverzeichnis.

---

1. Einleitung.

Wenn ich heute noch einmal zu diesem Thema kurz das Wort ergreife, so geschieht dies aus folgenden Gründen: erstens, um gegenüber der Arbeit Kühn's über die Kernteilung von *Bodo edax*, der letzten und eingehendsten, die über diese Flagellatenform erschienen ist, meine Angaben, die ich in meiner ersten Arbeit gemacht habe, in der Hauptsache aufrecht zu halten und mit einwandfreien Figuren zu belegen; zweitens, weil sich mir infolge der durch oben erwähnte Arbeit angeregten Neuuntersuchung der in Frage stehenden Phänomene Befunde ergeben haben, die es mir gestatten, meine Angaben von 1914 um einiges zu ergänzen und in anderen Punkten eine Korrektur derselben nötig machen. Ich

werde mich im folgenden möglichst kurz fassen, im wesentlichen nur eine Art genauer Figurenerklärung geben und bloß die strittigen Punkte einer genaueren Darstellung unterziehen.

2. Spezieller Teil.

Da es mir seit dem Erscheinen meiner ersten Arbeit nicht gelungen ist, der damals untersuchten *Prowazekia*-Art oder einer gleich günstigen Form habhaft zu werden, mußte sich meine Untersuchung auf die damals angefertigten Präparate beschränken. Zwei derselben wurden abmontiert, die Hämatoxylinfärbung durch neuerliche Chromsäurebeizung ausgezogen, und mit Safranin-Lichtgrün gefärbt. Inwiefern dieses Verfahren gerechtfertigt erscheint und ein Hinausschieben der Veröffentlichung bis zur Wiederauffindung eine geeigneten Objektes überflüssig macht, möge eine Betrachtung der Figuren lehren.

Was Bau, Bewegung und Lebenserscheinungen vorliegender Form, die ich seinerzeit *Prowazekia josephi* [1]) benannt habe, betrifft, so sei auf meine Arbeit von 1914 verwiesen. Rekapituliert sei die Beschreibung des Kerns im Ruhezustand (Fig. 1). Eine ziemlich zarte Kernmembran umschließt den Kernhohlraum, dessen Mitte das völlig homogen erscheinende Caryosom, umgeben von homogenen Außenchromatin — dieser Ausdruck sei an dieser Stelle zum letztenmal in dieser Arbeit verwendet, statt seiner werde ich mich des Wortes „Außenkern" bedienen — einnimmt. Obwohl ich mit Hartmann auf Farbreaktionen nach dem heutigen Stand unserer Erfahrungen keinen Wert legen kann, sei erwähnt, daß sich das Caryosom mit Alaunhämatoxylin schwach blau, mit Biondi schmutzig grün, mit Safranin-Lichtgrün grell rot färbt. Giemsafärbung hatte ich seinerzeit nicht angewendet, halte auch diese Methode im allgemeinen für ein zeitraubendes und wenig nutzbringendes Verfahren, da uns andere, leichter gelingende Färbungen ebensogut, wenn nicht besser und rascher in Stand setzen, die Struktur der

---

[1]) Die Notwendigkeit der Aufstellung einer neuen Spezies mag zweifelhaft erscheinen, da meine Form mit *Bodo caudatus* Stein sowohl nach Klebs' Diagnose als auch nach Alexeieff's Figuren viele gemeinsame Züge aufweist (mit Ausnahme der viel geringeren Größe von *Pr. josephi*); seitdem ich mich aber an anderen Objekten überzeugt habe, daß cytologische Unterschiede feinster Art als charakteristische Speziesmerkmale benutzt werden können, so halte ich die seinerzeitige Aufstellung der neuen Spezies für gerechtfertigt, ohne der Sache im übrigen großen Wert beizumessen.



lebenden Substanz und ihre Veränderungen zu studieren; und mehr kann man von einer Färbung heutzutage nicht verlangen.

Die Prophase der Kernteilung wird eingeleitet durch eine allmähliche Auflockerung des Außenkerns, woraus eine verworrene Fadenstruktur resultiert, die zu einem Stadium führt, welches mit dem Spirem der typischen Metazoencaryokinese eine gewisse Ähnlichkeit besitzt (Fig. 2). Das Caryosom verliert dabei sein homogenes Aussehen und zeigt am Ende der Prophase im Innern eine große Vakuole. Hand in Hand mit diesen Veränderungen geht eine Lageverschiebung des Kerns, der dabei um ein Fünftel seines Durchmessers zugenommen hat,[1]) vor sich, die ihn an das Hinterende des Tieres bringt. Nach der großen Zahl, in der diese „Spirem"-Stadien in den Präparaten vorkommen, zu schließen, verharrt der Kern längere Zeit in diesem Zustand. Schon auf diesem Stadium kann man gelegentlich einen Zerfall des Caryosoms in zwei Hälften andeutungsweise konstatieren. Die folgenden Veränderungen sind mit einer Aufwärtswanderung des Kerns, der dabei von seinem Volumen etwas einbüßt, verbunden. Schließlich kommt er in seine normale Lage. Der Außenkern bekommt ein kompakteres Gefüge und drängt das Caryosom an die Kernmembran, worauf statt der verworren fädigen Struktur allmählich eine parallele Faserung auftritt, verbunden mit einer Streckung der Außenkernmasse, bis eine längliche Spindel resultiert. Das Caryosom verliert während der Rückwanderung seine Vakuole, zeigt nunmehr den Zerfall in zwei Hälften stets ganz deutlich und liegt der Spindelmitte außen an (Fig. 8). Dieses Stadium scheint ebenfalls von längerer Zeitdauer zu sein; es ist als Metaphase — Stadium der Äquatorialplatte — zu bezeichnen. Die Kernmembran ist andeutungsweise vorhanden, der Kernhohlraum zeigt, von der Seite gesehen, einen länglich elliptischen Umriß. Die Spindel hat mehr oder weniger spitze Pole und deutliche Längsfasern, die mit ziemlich starken Granulis besetzt sind.

Nunmehr setzt die Anaphase ein; jede Caryosomhälfte (ich gebrauche absichtlich diesen nichtssagenden Ausdruck) teilt sich in zwei Stücke — manche Bilder scheinen für eine Längsteilung zu sprechen (Fig. 10, 11, 13) — und die so entstandenen Paare weichen auseinander, an der Spindel außen entlang gleitend. Letztere hat

[1]) Auf dieses Phänomen sei hier bloß ausdrücklich hingewiesen; ich behalte mir vor, seinem allgemeinen Vorkommen bei Protistenmitosen später nachzugehen, eventuell kausale Zusammenhänge mit dem Kernteilungsmechanismus zu postulieren.



mit Beginn der Anaphase ihre spindelförmige Gestalt verloren, wird nach und nach hantelförmig und büßt ihre deutliche Faserstruktur ein, die einer undeutlich granulierten Struktur Platz macht. Wie jedoch überhaupt das zeitliche Ineinandergreifen sämtlicher Teilungsphasen nicht genau fixiert ist, so kann man auch nicht selten späte Anaphasestadien beobachten, bei denen die langgestreckte Spindel noch immer spitze Pole besitzt und auch fibrilläre Struktur beibehalten hat, obwohl die geteilten Caryosomderivate bereits weit auseinander liegen (Fig. 17, 19).

Der Kernhohlraum streckt sich im weiteren Verlauf der Teilung immer mehr, die Pole der Teilungsfigur nehmen an Volumen zu, das Verbindungsstück, welches außer dem Mittelstück der Spindel auch gelegentlich fadenförmig ausgezogene Zipfel der Caryosomderivate enthält, wird immer dünner und reißt schließlich entzwei. Die jungen Tochterkerne runden sich ab; die Spindelhälften sind längst nicht mehr als solche zu erkennen, bilden vielmehr sphärische, immer homogener werdende Massen, denen die Caryosomhälften noch außen anliegen; bei letzteren ist die Zweiteilung verschwunden, sie runden sich ebenfalls ab und rücken schließlich als Tochtercaryosome in die Spindelderivate — die Außenkernzonen der Tochterkerne — hinein. Die Kernteilung ist beendet. Der Vollständigkeit halber einiges über die Farbreaktionen des sich teilenden Kernes, die Spindel färbt sich: mit Eisenhämatoxylin grau, mit Hämalaun Orange G gelb, mit Biondi gelb, mit Safranin-Lichtgrün grün. Die Caryosomderivate zeigen die gewöhnlichen „Chromatin"-Farbtöne, wie oben ausgeführt.

Schließlich sei einiges über die Teilung des Blepharoplasten bemerkt. Diese geht der Teilung des Kernes zeitlich meist (aber nicht immer) voran. Eingeleitet wird sie durch die Teilung der Basalkörner; diese rücken etwas auseinander, und teilen sich sodann, wobei das eine Teilstück die alte Geißel mitbekommt, aus dem anderen eine neue Geißel auswächst (Fig. 5). (Auch hier kann also von einer Längsspaltung der Geißel [Martin] keine Rede sein.) Die Entfernung zwischen den neuen Diplosomen nimmt zu und der Blepharoplast beginnt sich zu strecken, wird zunächst länglich (spindelförmig Fig. 14), dann unregelmäßig hantelförmig (Fig. 12) und teilt sich schließlich in zwei ziemlich unregelmäßige Stücke (Fig. 9, 11), die sich allmählich abrunden. Von einer mitotischen Teilung kann, wie ich mich nunmehr ganz deutlich überzeugen konnte, keine Rede sein; seltenes Auftreten einer undeutlichen Längsstreifung auf frühen Teilungsstadien kann angesichts der un-

regelmäßigen Endphasen nicht zu dieser Annahme berechtigen. Hingegen kann man wohl — mit einiger Reserve — den Basalkörnern eine führende Rolle bei der Blepharoplastteilung zugestehen (siehe auch meine diesbezüglichen Angaben für *Trypanoplasma helicis.*).

Bezüglich Zellteilung siehe meine erste Veröffentlichung; von dem Vorkommen eines abgekürzten (amitotischen) Modus der Kernteilung konnte ich mich aufs Neue überzeugen; ich verweise diesbezüglich ebenfalls auf meine erste Arbeit.

Obige Schilderung weicht in folgenden Punkten von meiner ersten Darstellung ab: Erstens kann ich meine Angabe über das Vorkommen von Centriolen nicht mehr aufrecht halten; die diesbezüglichen Bilder von 1914 sind zwar korrekt, doch ist das Auftreten von stärker färbbaren Körnchen, sei es im Zentrum des Außenkerns in der Prophase, sei es an den Spindelpolen (Fig. 7), zu selten, um das regelmäßige Vorkommen von Centriolen daraus folgern zu können. Zweitens wird die Teilung des Blepharoplasten als Amitose endgültig klar gelegt — von Spekulationen über die Kern- oder Nichtkernnatur dieses Gebildes will ich mich hier enthalten, die mir nur durch mündliche Mitteilung von Dr. JOLLOS bekannte Arbeit von CHAGAS über Sexualität bei *Prowazekia* wird die Frage hoffentlich klären. Drittens: zyklische Veränderungen am Caryosom kommen nicht vor, sind zumindest nicht deutlich nachzuweisen; somit liegt auch kein Grund vor, eine Abstammung der Spindelsubstanz aus dem Caryosom (durch Ausstoßen) anzunehmen. Viertens: der Zerfall des Caryosoms in zwei Hälften, die im Verlauf der Teilung einer Zweiteilung unterliegen, wird schärfer betont. Fünftens: wird das Auftreten eines „spiremartigen“ Stadiums des Außenkerns in der Prophase konstatiert.

3. Allgemeiner Teil.

Es erübrigt nunmehr, eine Deutung der einzelnen Kernbestandteile im herkömmlichen Sinne zu geben, womit mir die Notwendigkeit einer Auseinandersetzung mit der Literatur verbunden zu sein erscheint. Was ist bei *Prowazekia* als Chromosomenäquivalent, wenn man will, als Chromatin, kurz als idiogenerative Komponente und was ist als lokomotorische Komponente zu bezeichnen? Es sei hier kurz das Resumée meiner Beobachtungen gegeben, aus dem sich dann diese Deutung ergeben muß; eine Deutung, die sich dem Unbefangenen schon bei der Betrachtung der Tafel aufdrängt. Im

Kern finden sich zwei Substanzen, Außenkern und Caryosom; bei der Teilung liefert jener eine typische Spindel, dieses zerfällt stets in zwei Stücke, die der Spindel außen anliegen und sich ihrerseits in je zwei Hälften teilen, die schließlich zu den Caryosomen der Tochterkerne werden. Die Natur des Außenkerns als Spindelmaterial, als lokomotorische Komponente ergibt sich unmittelbar. Das Caryosom genügt aber auch allen Forderungen, die man an die idiogenerative Komponente stellen muß: eine Substanz, die im Verlauf der Teilung in eine bestimmte Zahl von Elementen zerfällt, die ihrerseits einer Zweiteilung unterliegen; in unserem Fall ist die Zahl gleich zwei. Somit: Caryosom = idiogenerative Komponente. Farbreaktionen sind nicht ins Treffen geführt, die morphogenetischen Ergebnisse allein als maßgebend angesehen worden.

Zu genau entgegengesetzten Deutungen kommt Kühn in seiner Arbeit. Vorerst seien mir einige Bemerkungen allgemeiner Natur über dieselbe gestattet. Von allen bis jetzt zu diesem Thema erschienenen Arbeiten ist sie die am sorgfältigsten und genauesten durchgeführte und ihre Resultate werden daher jetzt meist als maßgebend anerkannt. Bezüglich der Darstellung des Kernteilungsvorganges, um die sich die übrigen Befunde gruppieren, ist jedoch Kühn's Arbeit trotz ihrer großen Exaktheit — ja gerade infolge dieser — nicht nur nicht als Fortschritt in unserer Erkenntnis des Problems der Kernteilung von *Prowazeki* im besonderen, der Protisten im allgemeinen, sondern direkt als Rückschritt zu bezeichnen. Denn in der Darstellung bietet Kühn nichts Neues gegenüber Whitmore (dessen Arbeit merkwürdigerweise wohl im Literaturverzeichnis Kühn's figuriert, aber in der sonst vollständigen Besprechung der Literatur völlig mit Schweigen übergangen wird), in der Deutung aber sucht er die überwundene Vorstellung der Amitose — legitimiert durch den Titel Orthoamitose — als typischem Kernteilungsprozeß bei Protisten wieder zu Ehren zu bringen; wie seinerzeit bei Trypanosomen, so auch hier. In folgendem seine Ergebnisse. Prophase: Caryosom wird an die Peripherie gedrängt Außenkern nimmt den übrigen Kernraum ein. Metaphase: Außenkern streckt sich und zerfällt in zwei Hälften. Anaphase: Caryosom kommt zwischen die Außenkernhälften zu liegen, streckt sich, nimmt Hantelform an und stemmt den Kern auseinander, die Außenkernderivate vor sich herschiebend. Telophase: reziprok der Prophase. Im Außenkern bleibt die Wabenstruktur des Ruhekerns durch den ganzen Verlauf der Teilung hindurch erhalten. Resultat der morphogenetischen Analyse: Teilung ist eine Amitose, Caryo-

som ist lokomotorische Komponente. Was ist nun als idiogenerative Komponente zu bezeichnen? Hier hilft sich KÜHN, da die morphogenetische Analyse versagt, mit den Resultaten der Giemsafärbung und bezeichnet die rotgefärbte Außenkernmasse als Chromatin. Um dieses Verfahren zu charakterisieren, lasse ich hier zwei Sätze folgen, die in KÜHN's Arbeit auf zwei aufeinanderfolgenden Seiten zu lesen sind: „Wir kennen keinen absolut spezifischen Chromatinfarbstoff, der als ein chemisches Reagens über den Chromatingehalt eines Zellteiles Aufschluß geben könnte." Und: „Wir werden mit Recht ein Kernbestandteil als Chromatin ansprechen, wenn er sich in seinem färberischen (von mir gesperrt) Verhalten, in seiner Anordnung im ruhenden Kern und in seinem feineren Gefüge ganz gleich verhält, wie der Bestandteil eines anderen Protistenkernes, der in der Kernteilung typische Chromatinteilungsstrukturen annimmt." Ob eine solche Schlußfolgerung aus Färbungsresultaten berechtigt ist, möge jeder selbst beurteilen, dem es sicher schon widerfahren ist, daß sich bei ein und demselben Protisten die einzelnen Kern- und Zellbestandteile bei derselben Methode (es muß nicht einmal die kapriziöse Giemsafärbung — siehe meine seinerzeit gegebene Tabelle — sein) bald so, bald wieder genau entgegengesetzt färben, wie viel mehr erst bei zwei verschiedenen Formen! Bleibt somit also nur die Parallele zwischen Caryosom als stemmende lokomotorische Komponente bei *Prowazekia* einerseits, bei *Vahlkampfia* andererseits. Die Betrachtung meiner Figuren zeigt jedoch, daß von einer solchen Auffassung des Caryosoms nicht die Rede sein kann. Erstens liegt das Caryosom resp. seiner Derivate nicht nur in der Prophase, sondern in allen Teilungsphasen dem Außenkern außen an, zweitens zeigt Fig. 18 die Caryosomhälften an zwei entgegengesetzten Seiten derselben Spindel, drittens hat die Spindel in allen Phasen der Kernteilung einen völlig ununterbrochenen Verlauf, während sie nach KÜHN's Auffassung in zwei Stücken zerfallen mußte; viertens ist ein Verbindungsfaden zwischen den beiden Hälften des „Stemmkörpers" nur in der Minderzahl der Fälle nachweisbar.

Es wäre denkbar, daß man die Chromatinnatur des Außenkerns zu retten versucht, indem man sich auf das „Spiremstadium" und Bilder wie Fig. 12, wo eine etwas gehäuftere Anordnung der Spindelgranula im Äquator der Spindel bemerkbar ist, stützt. Ich gebe zu, daß mich die spiremartigen Stadien bei meinem neuerlichen Studium der Präparate frappiert haben; ja noch mehr, ich will auf die Kernteilungsbilder GRANATA's von *Haplosporidium*

limnodrili und deren auffallende Ähnlichkeit mit der Kernteilung von *Prowazekia* hinweisen, will auch gerne die Möglichkeit offen lassen, daß in der Spindel eventuell chromatische (sensu stricto) Elemente noch vorhanden sind; trotzdem sehe ich jedoch nicht die Notwendigkeit ein, in den von mir gegebenen Figuren nach der idiogenerativen Komponente in der Spindel zu suchen, da die Caryosomderivate bereits allen Forderungen, die man an Chromosomenäpuivalente stellen kann, vollkommen entsprechen. Ich will daher von nun ab überhaupt nur von Chromosomen sprechen.

Eine weitere Stütze meiner Auffassung, falls überhaupt eine solche nötig ist, sehe ich in dem Vergleich von *Prowazekia* mit *Trypanoplasma,* welches man ja als nahe verwandt zu bezeichnen gewöhnt ist; eine Verwandtschaft, die auch Kühn annimmt und noch dazu als Stütze für seine Deutung der Teilung des *Prowazekia*-kernes benutzt, da nach den Untersuchungen von Martin ganz entsprechende Orthoamitosen wie bei den *Trypanosomen* auch bei den *Trypanoplasmen* vorkämen. (In derselben Weise werden ja auch die Befunde von Kühn und v. Schuckmann an *Trypanosomen* verwertet, die seitdem ihre endgültige Widerlegung durch Hartmann und Nöller sowie Kuczynski erfahren haben). Die Kernteilung von *Trypanoplasma* kann man wohl kaum als Beispiel für ein „Orthoamitose“ in Anspruch nehmen, wenn man meine diesbezügliche Darstellung von *Tryp. helicis* berücksichtigt. Dort zerfällt das Caryosom in der Prophase in zwei Ansammlungen von Körnern, die von dem langgestreckten Centriol getrennt werden und erst in der Telophase wieder zu einem neuen Caryosom verschmelzen. Im Hinblick darauf könnte man eventuell die Chromosomen von *Prowazekia* als Sammelchromosomen auffassen, jedes einem der Körnchenhaufen von *Trypanoplasma* entsprechen, wie dies ja auch Hartmann und Chagas getan haben; doch hat dies vor Bekanntwerden der Sexualität und des vollständigen Zeugungskreises wenig Bedeutung.

Es frägt sich nun, wie man die Angaben und Bilder Kühn's mit meinen Bildern und Befunden vereinigen kann. Den allzeit bereiten Helfer in der Not, die Phrase „ungenügende Präparate“, anzurufen, wäre doch etwas zu bequem und primitiv. Weitentfernt davon, bin ich überzeugt, daß bei *Bodo edax* die Teilung tatsächlich in der von Kühn geschilderten Weise verläuft, das heißt aber nicht amitotisch, sondern so gut mitotisch, wie bei meiner Form, nur ist der Spindelcharakter des Außenkerns bis zur Unkenntlichkeit verwischt. Eine solche Verschiedenheit des Teilungsvorganges bei so nahe verwandten Formen, die man als quantitativ-graduelle

bezeichnen kann, würde nicht so vereinzelt dastehen; bei verschiedenen Thecamöben der *Chlamydophrys*-Gruppe, mit deren Studium ich mich soeben beschäftige, zeigen manche Formen deutliche Spindelfasern, bei anderen hingegen bildet die Spindel eine fast homogene Masse, die ihren Charakter nur aus dem Vergleich mit ihren Verwandten und ihrer Lage zu den Chromosomen erkennen läßt. Auch die Abbildungen der Whitmore'schen Arbeit, auf die ich jetzt zu sprechen komme, zeigen keinerlei Spindelfasern; Whitmore kommt zu denselben Befunden wie Kühn, nur interpretiert er sie anders und zwar richtig — auch er bringt übrigens Bilder von dem Zerfall des Caryosoms in zwei Chromosomen, den Kühn als seltenes Vorkommnis beschreibt und als „Ausdruck einer faserigen Differenzierung der Binnenkörpersäule“ deutet. Ich hatte im hiesigen Institut Gelegenheit, Whitmore's Präparate seiner *Prowazekia asiatica* durchzusehen und konnte mich von der völligen Korrektheit seiner Darstellung überzeugen; konnte aber nie auch nur andeutungsweise Spindelfasern beobachten (Whitmore's Centriole haben meines Erachtens ebensowenig Bedeutung, als die seinerzeit von mir angegebenen). Die ganze Frage der Vergleichung von *Prowazekia edax*, *asiatica* und *josephi* (es kommen nur diese drei Formen als genügend ausführlich dargestellt in Betracht) läßt sich einfach dahin lösen, daß eben Kühn und Whitmore Formen vorgelegen haben, die zur Erforschung der uns interessierenden Phänomene nicht günstig genug waren, Kühn's *Bodo edax* noch ungünstiger als *Prowazekia asiatica*, weil bei ersterer auch die Chromosomenbildung des Caryosoms verschleiert erscheint. Um so mehr muß aber auf die richtige Interpretation der einzelnen Kernkomponenten hingewiesen werden, die Hartmann und Chagas ihren „wenigen Stadien aus Eisenhämatoxilinpräparaten“ gegeben haben. Die Berechtigung dieser Deutung hoffe ich nunmehr endgültig dargetan zu haben. Eine Auffassung des Kernteilungsvorganges bei *Prowazekia*, die sich nur auf die Darstellung Kühn's zu stützen hätte, müßte jenen allerdings als Amitose hinstellen, wenn man aber alle Angaben darüber vergleichend zusammenstellt, kritisch sichtet und durch meine vorliegende Arbeit ergänzt, so muß sich der mitotische Charakter der Kernteilung klar ergeben.

Die Arbeiten von Kühn und Whitmore habe ich bereits besprochen. Die erste Arbeit von Hartmann und Chagas bringt fast nur Anaphasen und Telophasen, die vermeintliche Metaphase dürfte nicht als solche aufzufassen sein. Auch in dieser Arbeit wird ein Zerfall des Caryosoms in zwei Chromosomen angegeben. Nägler's

(1910) *Prowazekia parva* läßt überhaupt nichts klares über den Prozeß erkennen, das Objekt ist wohl zu klein, (Nägler spricht selbst von „schwer wahrnehmbaren Einzelheiten“) und die Durcharbeitung etwas zu flüchtig. Wären Alexeieff's Figuren sorgfältiger, seine Angaben ausführlicher, so hätte sich sicher eine Darstellung ergeben, die von meinen nur um weniges abweicht. Alexeieff bildet spitze Spindelpole — er gebraucht auch das Wort „fuseau“, wenngleich er keine Längsfaserung angibt — ab und erwähnt auch die Spaltung des Caryosoms in „deux masses allongées“. Auch das „Spiremstadium“ bildet er ab, wie aus einem Vergleich seiner Fig. 9 mit meiner Fig. 2 hervorgeht; hier wie dort ist der Kernhohlraum voluminöser als sonst, der Kern im Hinterende des Flagellaten gelegen, das Caryosom leicht exzentrisch gelagert. Das verworrene Fadengerüst stellt er als eine Ansammlung von Körnchen dar und deutet das Stadium als Rekonstruktion eines Tochterkerns. Flu's (1912) Arbeit über *Prowazekia javanense* sei hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt, sie gibt uns über keine der hier erörterten Fragen Aufschluß. Martin (1913) legt das Hauptgewicht auf die Teilung des Blepharoplasten und hat die Rolle des Außenkerns bei der Teilung völlig übersehen; wahrscheinlich ist seine *Prowazekia terricola* ebenfalls kein günstiges Objekt gewesen. Womit die Übersicht über die Literatur erschöpft wäre. Die Arbeiten von Sinton und Mathis und Léger waren mir leider nicht zugänglich, doch bringen sie nach mündlicher Mitteilung Prof. Hartmann's auch zu wenig ausführliche Darstellungen der Kernteilung. Eine Beschränkung der Literaturbesprechung auf die Erörterung des Kernteilungsproblems und die Suche nach mit meiner Auffassung vereinbaren und sich stützenden Befunden scheint mir geboten, da die Arbeit Kühn's die einschlägige Literatur in weitgehendem Maße — mit der oben erwähnten Ausnahme — berücksichtigt.

Zum Schlusse seien meine Ergebnisse noch einmal kurz präzisiert: Die Kernteilung von *Prowazekia* ist eine Mitose; das Caryosom bildet in Form von zwei Chromosomen die idiogenerative Komponente, der Außenkern wandelt sich in eine deutliche Spindel um und ist somit als lokomotorische Komponente anzusprechen.

Dieser Betonung und Klarlegung meiner Auffassung dieses, wie es vielleicht scheinen mag, nicht gerade bedeutungsvollen Spezialproblems hätte ich keinen solchen Raum gewährt, wenn sich nicht doch daraus Folgerungen allgemeiner Art ergeben würden. Ob bei *Prowazekia* die idiogenerative Komponente im Caryosom oder im Außenkern lokalisiert ist, diese Frage ist ja tatsächlich nicht von

großer Wichtigkeit — nachdem ja das Hauptgewicht nicht auf die Lokalisierung von idiogenerativer und lokomotorischer Komponente, sondern auf das allgemeine Vorhandensein und die Trennung dieser zwei Elemente zu legen ist —; werden jedoch diese Resultate KÜHN's als weiterer Beleg für die Auffassung, daß die Chromosomen resp. deren Äquivalente bei den Protisten stets im Außenkern zu suchen sind, benutzt, so gewinnt die Widerlegung derselben an Bedeutung. Denn jene Auffassung der Protistenkerne, die neuerdings von DOFLEIN propagiert wird,[1]) bedeutet letzten Endes nichts anderes, als eine Betrachtung der Protistencytologie aus dem Gesichtswinkel der Metazoencytologie, ein Standpunkt, der der botanischen Protistenforschung mutatis mutandis lange hemmend im Wege gestanden und den sie eben aufzugeben im Begriffe ist. Daß er in der zoologischen Protistologie keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen kann, glaube ich durch diese Arbeit neuerdings[2]) gezeigt zu haben. Es gibt Karyosome, in denen die idiogenerative Kernkomponente lokalisiert ist.

Literaturverzeichnis.

ALEXEIEFF, A. (1911): Sur la morphologie et la division de Bodo caudatus (DUJ.) STEIN. C. R. de séances Soc. Biol. T. 70.

— (1912): Homologie entre le stigma des Eugléniens et le Kinetonucleus des flagellés binucléates. Arch. Zool. expér. et gen. 5. Série T. 10.

BĚLAŘ, K. (1914): Bau und Vermehrung von Prowazekia josephi n. sp. Arch. f. Protistenk. Bd. 35.

— (1916): Protozoenstudien II. Arch. f. Protistenk. Bd. 36.

DOFLEIN, F. (1918): Die vegetative Fortpflanzung von Amoeba proteus PALL. Zool. Anz. Bd. 49.

FLU, P. C. (1912): Over een Prowazekiavorm (Prowazekia javanense) in de ontlasting van een patient te Weltevreden. Geneeskundig Tijdschrift voon Nederlandsch Indië. Deel 52, afl. 6.

[1]) „Immer mehr bin ich zur Überzeugung gelangt, daß alle Angaben, auch meine eigenen, über Vorkommen von Chromosomensubstanz im Caryosom bei niederen Protozoen auf irrtümlicher Deutung ungenügender Präpaate beruhten" (DOFLEIN 1918).

[2]) Es sei hier nochmals auf die einwandfreien Nachweise von Caryosomen, die als Träger der idiogenerativen Komponente fungieren, hingewiesen: *Spongomonas uvella* (HARTMANN u. CHAGAS 1910), *Trypanosoma theileri* (HARTMANN u. NÖLLER 1918), *Scytomonas pusilla* (SCHÜSSLER 1917), *Hartmanella aquarum* (JOLLOS 1917), *Trypanoplasma helicis* (BĚLAŘ 1916), *Chilomonas paramaecium* (ALEXEIEFF, NÄGLER, BĚLAŘ).

GRANATA, L. (1914): Ricerche sul ciclo evolutivo di Haplosporidium limnodrili GRANATA. Arch. f. Protistenk. Bd. 35.

HARTMANN, M. u. CHAGAS, C. (1910): Flagellatenstudien. Mem. do Inst. Osw. Cruz Vol. 2.

HARTMANN, M. u. NÖLLER, W. (1918): Untersuchungen über die Cytologie von Trypanosoma theileri. Arch. f. Protistenk. Bd. 38.

KLEBS, G. (1893): Flagellatenstudien. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 55.

KÜHN, A. (1915): Über Bau, Teilung und Encystierung von Bodo edax KLEBS. Arch. f. Protistenk. Bd. 35.

MARTIN, C. H. (1913): Some remarks on the behaviour of the kinetonucleus in the division of flagellates. With a note on Prowazekia terricola, a new Flagellate from sick soil. Zool. Anz. Bd. 41.

MATHIS, C. et LÉGER, M. (1910): Sur un Flagellé, Prowazekia weinbergi n. sp. frequemment observé dans les selles de l'Homme. Bull. Soc. méd. chirurg. Indo chine 9. oct.

NÄGLER, K. (1910): Prowazekia parva, eine weitere freilebende Binucleatenform. Arch. f. Protistenk. Bd. 21.

— (1912): Ein neuartiger Typus der Kernteilung bei Chilomonas paramaecium. Arch. f. Protistenk. Bd. 25.

SCHÜSSLER, H. (1917): Cytologische und entwicklungsgeschichtliche Protozoenstudien. I. Über die Teilung von Scytomonas pusilla STEIN. Arch. f. Protistenk. Bd. 38.

SINTON, J. A. (1912): Some observations on the morphology and biology of Prowazekia urinaria (Bodo urinarius HASS.). Ann. Trop. med. Parasit. Liverpool. Vol. 6.

WHITMORE, E. R. (1911): Prowazekia asiatica (syn.: Bodo asiaticus CASTELLANI and CHALMERS). Arch. f. Protistenk. Bd. 22.

Tafelerklärung.

Tafel 14.

Die Figuren sind mit ZEISS Apochr. 2 mm N. ap. 1,3 und Comp. Oc. 12 mit dem ABBE'schen Zeichenapparat gezeichnet. Vergr. 3200fach. Fixierung: Sublimatalkohol, Sublimateisessig, FLEMMING's starkes Gemisch. Färbung: HEIDENHAIN's Eisenhämatoxylin (E.H.): Fig. 3, 4, 8, 10, 11, 13, 18, 23 nach Safranin-Lichtgrünfärbung (S.L.) (eine farbige Wiedergabe halte ich — und nicht nur in diesem besonderen Falle — für überflüssig).

Fig. 1. Vegetative Form. (E.H.)

Die folgenden Figuren Teilungsbilder.

Fig. 2. Lageveränderung und Volumvergrößerung des Kernes in früher Prophase. „Spiremstadium" des Außenkernes; Caryosom vakuolisiert. (E.H.)

Fig. 3. Aufwärtsrücken des Kernes, Caryosom in zwei Chromosomen getrennt, Außenkern wird kompakter. (S.L.)

Fig. 4. Weiter vorgeschrittenes Prophasenstadium, Chromosomen! (S.L.)

Fig. 5. Desgl. — Bildung der neuen Geißel. — Das Caryosom ist hier von der Seite gesehen. (E.H.)

Fig. 6. Beginn der Spindelbildung. — Bildung der neuen Geißeln. (E.H.)

Fig. 7. Metaphase (Pseudocentriole). (E.H.)

Fig 8. Desgl. (S.L.)

Fig. 9. Desgl. Chromosomen geteilt; Blepharoplasten kurz nach der Teilung. (E.H.)

Fig. 10. Teilung der Chromosomen. (S.L.)

Fig. 11. Beginn der Anaphase. Blepharoplastteilung. (S.L.)

Fig. 12. Desgl. Körnchenansammlung im Spindeläquator. (E.H.)

Fig. 13. Anaphase mit verspäteter Chromosomenteilung. (S.L.)

Fig. 14. Typische Anaphase. Beginn der Anaplasie der Spindelpole. Beginn der Blepharoplastteilung. (E.H.)

Fig. 15. Anaphase, Anaplasie der Spindelpole vorgeschritten. (E.H.)

Fig. 16. Desgl. Chromosomen! (E.H.)

Fig. 17. Vorgeschrittenes Stadium. (Der zweite Blepharoplast ist weggelassen, weil das Bild sonst störend.) (E.H.)

Fig. 18. Anaphase, zu beachten die Lage der Chromosomen an zwei verschiedenen Seiten der Spindel! (S.L.)

Fig. 19. Desgl. (E.H.)

Fig. 20. Desgl. Das untere Tochtercaryosom nur im Umriß gezeichnet. (E.H.)

Fig. 21. Desgl. (E.H.)

Fig. 22. Telophase. Ein Tochterblepharoplast ist weggelassen, weil störend. E.H.)

Fig. 23. Telophase. (S.L.)

Aus dem Institut für Tropenhygiene, Abteilung des kolonialen Instituts in Amsterdam (Direktor: Prof. Dr. J. J. van Loghem).

Über einige Myxosporidien des Stichlings.

Von

Dr. J. H. Schuurmans Stekhoven jr.,
stellvertretender Zoolog am Institut für Tropenhygiene.

(Hierzu Tafel 15.)

Inhaltsübersicht.

I. Eine neue *Henneguya*-Spezies.

Über die Verbreitung der Myxosporidien bei unseren Süßwasserfischen ist zurzeit noch ziemlich wenig bekannt. Einige *Myxobolus*- und *Henneguya*-Arten sind freilich, besonders in bezug auf ihre Sporenbildung, genauer untersucht, von den übrigen bei Süßwasserfischen parasitierenden Myxosporidien wissen wir so gut wie gar nichts und über die Myxosporidienfauna eines bestimmten Süß-

wassergebietes besitzen wir bestenfalls einige spärliche Angaben ohne jeden Zusammenhang.

Doch ist es sehr erwünscht, die Myxosporidieninfektion bei den Fischen eines bestimmten Gebietes so gründlich wie möglich zu studieren und wenn dies momentan noch nicht geschehen kann, alle Angaben über das Vorkommen von Myxosporidien bei unseren Süßwasserfischen, wie unvollständig sie auch sein mögen, zu sammeln und der Öffentlichkeit zu übergeben, in der Hoffnung, daß vielleicht andere Forscher dadurch zu neuen erschöpfenden Untersuchungen herausgefordert werden mögen.

Im Spätsommer des Jahres 1917 besuchten wir einen Teich, der unweit des Dorfes Oosterbeek bei Arnhem inmitten des Waldes lag. Große Menge Stichlinge (*Gasterosteus pungiticus* L.) bewohnten diesen Teich. Sie ließen sich leicht mit einem Schöpfnetz fangen und dabei zeigte es sich, daß mehrere Individuen kleine weiße Flecke und Geschwülste besaßen. Wir dachten sofort an eine *Nosema*-Infektion und fixierten daher eine Anzahl der offenbar infektierten Tiere in 60 Proz. Alkohol. Nachher fertigten wir von ein paar Stichlingen Serienquerschnitte an und färbten diese mit Hämatoxylin Delafield.

Die weißen Flecke brachten keineswegs eine Bestätigung unserer Erwartungen. Wohl fanden wir an den genannten Stellen im Innern des Muskelgewebes eigentümliche Höhlen, welche von einer dünnen Schicht wuchernden Bindegewebes umhüllt waren, aber diese Höhlen erwiesen sich als ganz leer und enthielten nicht die geringste Spur von Parasiten. Auch in den, die Höhlen umgebenden Bindegewebszellen trafen wir nie *Nosema*-Sporen, so daß der Ursprung und die Ursache dieser Höhlenbildung verborgen blieb; wir gewannen jedoch den Eindruck, daß sie infolge einer parasitären Infektion zustande gekommen waren, ja, wie wir weiter unten erörtern werden, ist selbst die Möglichkeit, daß *Nosema anomalum* Monz an dieser Hauterkrankung schuld hat, nicht ganz zu leugnen.

Die Inspektion der inneren Organe lieferte uns mehrere Besonderheiten, und es waren namentlich die Nierenkanälchen, die an vereinzelten Stellen mit Myxosporidien und ihren Sporen ganz ausgefüllt waren.

Die gefundenen Sporen gehörten mindestens drei Myxosporidiengattungen an. Da sie bei jedem Wirt gemischt vorkamen, war es fast untunlich die vegetativen Formen der drei Myxosporidienarten zu trennen und es ist uns daher vorläufig unmöglich, eine einigermaßen vollständige Übersicht des Zeugungskreises jeglicher Art zu

geben. Zunächst wollen wir uns nur mit den gefundenen *Henneguya*-Sporen beschäftigen.

Diese besaßen einen gespaltenen Schwanz, der etwas kürzer war als der Körper der Spore, in dessen Innern sich der rundliche Amöboidkeim befand (Taf. 15, Fig. 4—7, 9—14). Fast jeder Amöboidkeim enthielt zwei Kerne (Fig. 3, 6, 8—14). Auch trafen wir einige Sporen mit einkernigen Amöboidkeimen (Fig. 4, 7). Dieser Kern wich jedoch in nichts von den normalerweise zu zweien vorkommenden Kernen ab, so daß kein Grund vorliegt, hier an eine Kerncopulation zu denken. Die Amöboidkeimkerne waren klein, besaßen ein deutliches dunkles Caryosom, eine ausgedehnte Saftzone und eine zarte Kernwand. Außer den beiden Kernen enthielt der Amöboidkeim dann noch eine jodophile Vakuole (Fig. 11—14).

Jede Spore besaß zwei gleichlange Polkapseln mit den zugehörigen Polkapselkernen (Fig. 3, 4, 5, 9—11, 13, 14), die bei etwas älteren Sporen in Degeneration begriffen waren. Im Schwanzteil der Spore gab es noch zwei weitere Kerne (Fig. 4, 5, 7, 9—14), die Schalenzellenkerne, die meistens eine längliche Gestalt besaßen. Abweichungen des hier beschriebenen Schemas kann man bekommen, wenn die Sporen auf ihrer Seite liegen, so daß man sie im Profil betrachten muß (Fig. 14).

In der folgenden Tabelle findet man die Ausdehnungen einer Anzahl Sporen.

Tabelle I.

Die Längen- und Breitenausdehnungen der Sporen.

Spore Nr.	I μ	II μ	III μ	IV μ	V μ	VI μ	VII μ	VIII μ
Länge der Spore ohne Schwanz	8,26	9,46	8,26	8,1	8,4	8,4	8,1	7,8
Breite „ „	2,66	2,66	2,66	3,46	3,6	3,8	3,46	4
Länge der Polkapsel	5	5,4	5,3	4,1	5,6	4,9	4,1	4,26
Breite „ „	—	1	1,2	1,3	—	1,3	1,3	1,8
Länge der Spore mit Schwanz	—	14,4	14,4	14,8	13,8	17,8	—	12

Die Sporenlänge ohne Schwanz variiert zwischen den Werten 6,6 μ und 9,6 μ. Der Mittelwert der Längenausdehnungen war etwa 8 μ.

Die Breitenmaße schwankten zwischen 2,6 μ und 4,7 μ.
Breite der Spore 3,5 μ.
Länge der Polkapseln (3—5,8 μ) ± 4,5 μ.
Breite „ „ (0,8—1,8 μ) ± 1,3 μ.
Länge der Spore mit Schwanz (12—21,8 μ) ± 15 μ.

Bei der Determination der hier beschriebenen Sporen kommen nur drei *Henneguya*-Arten in Betracht, nämlich:

1. *Henneguya media* Thél. Gestalt der Sporen länglich, Vorderende zugespitzt. Sporenwand gestreift.

Länge der Spore 20—24 μ; Breite 5—6 μ.

Länge der Polkapsel 4—5 μ.

Wohnsitz: die Nierenkanälchen und das Ovarium von *Gasterosteus aculeatus* L. und *Gasterosteus pungitius* L.

2. *Henneguya brevis* Thél. Schwanz der Spore kurz; vielfach mit einer knopfförmigen Spitze versehen.

Länge der Spore ohne Schwanz 10 μ; Breite 5—6 μ.

Länge der Polkapsel 4—5 μ.

Länge der Spore mit Schwanz 14—15 μ.

Wohnsitz: Nieren und Ovarium der *Gasterosteus aculeatus* L. und *Gasterosteus pungitius* L.

3. *Henneguya gasterostei* Parisi. Gestalt der Sporen: eiförmig, vorn ein wenig zugespitzt; Schwanz lang, bisweilen gespalten. Polkapseln birnförmig. Sporenhülle gestreift. Jodophile Vakuole rundlich.

Länge der Spore ohne Schwanz 15 μ; Breite 6—7,5 μ.

„ „ Polkapseln 7,5—9 μ; Breite 3—3,5 μ.

„ „ Polfilamente 50 μ.

„ „ Spore mit Schwanz 38—48 μ.

Unsere *Henneguya*-Art ist also, wie aus einem Vergleich der obenstehenden Daten hervorgeht, eine neue Spezies, die wir *Henneguya renicola* nennen wollen.

Die Sporen der *Henneguya renicola* werden meistens zu zweien in einem Individuum und in einem Pansporoblasten gebildet (siehe die Fig. 3, 4, 7). In dem Protoplasma des Tieres der letzten Figur findet man eine Anzahl dunkelgefärbter Brocken, die offenbar die degenerierenden Kerne des Restplasmas der Myxosporidie darstellen. Mitunter findet man auch Tiere, die mehr als zwei Sporen in ihrem Innern haben (Fig. 8). Mehr als vier Sporen werden aber, wie aus unseren Untersuchungen hervorgeht, nie in einem einzigen Individuum gebildet.

Die Sporenzahl, die ein einziges Individuum bilden kann, bleibt also beschränkt. Dies entspricht den Befunden Auerbach's vollkommen, der bei den die Körperhöhlen bewohnenden Myxosporidien immer nur wenige Sporen aus dem Muttertiere hervorgehen sah. Zweifelsohne ist dies, wie auch von Auerbach behauptet wurde, ein primitives Merkmal, das, soweit bekannt, nur bei den die Höhlen bewohnenden Myxosporidien gefunden wird. Wir haben versucht,

auch über den Zeugungskreis der oben beschriebenen neuen *Henneguya*-Art neue Tatsachen ans Licht zu bringen, aber unsere Bemühungen in dieser Richtung sind nicht gelungen.

Wohl haben wir vermutlich zwei junge Individuen gesehen (Fig. 1 u. 2). Beide waren einkernig. Das Protoplasma besaß eine Schaumstruktur und ähnelte im Bau dem Protoplasma der *Henneguya légeri* Cépède (3) vollkommen. Auch fanden wir ein paar junge mehrkernige Formen (Fig. 15—21), die augenscheinlich der *Henneguya renicola* zugehören. Die Fig. 18 stellt eine Zweizellgruppe vor, die sich gesondert in dem Lumen eines Nierenkanälchens befand, während die Fig. 19 eine ähnliche zweizellige Sporeninitialform wiedergibt.

Auch einkernige (Fig. 15), zweikernige Propagationszellen (Fig. 16 u. 17) und mehrkernige Formen, die sich bei der Sporenbildung beteiligen, wurden beobachtet (Fig. 20 u. 21).

II. *Sphaerospora gasterostei* nov. spec.

In denselben Fischen, wo wir die *Henneguya*-Sporen antrafen, befanden sich auch die Sporen einer *Sphaerospora*-Art. Sie bewohnten wie diese die Nieren des *Gasterosteus pungitius* L.

In der Literatur ist nur eine einzige bei *Gasterosteus pungitius* L. und *Gasterosteus aculeatus* L. parasitierende *Sphaerospora*-Art bekannt. Diese wurde von Thélohan in Frankreich und von Auerbach in Deutschland bei den erwähnten Gasterosteen in den Nierenkanälchen, dem Ovarialbindegewebe und der Harnblase gefunden. Es ist die *Sphaerospora elegans* Thél.

Die *Sphaerospora elegans* Thél. produziert kreisrunde Sporen, die vorn etwas verjüngt sind. Polkapseln konvergierend. Die Randnaht bildet einen scharfen Kamm; Länge der Spore 10 μ.

Die von uns gefundenen Sporen (Fig. 26—34) zeigten eine in vielen Hinsichten von diesem Schema abweichende Gestalt. Die Umrisse der Sporen waren schon anders. Wohl näherten sich die Sporen einem Kreise, aber vorn waren sie doch fast immer wesentlich verschmälert und besaßen dort eine stumpfe Spitze. Jede Spore enthielt zwei Polkapseln mit den zugehörigen Kernen. Deutlich waren die Schalenzellen mit ihren langgereckten Kernen, während ein zweikerniger oder einkerniger Amöboidkeim den Innenraum der Spore ganz ausfüllte.

Die Kerne des Amöboidkeimes waren deutlich und mit einem

nicht sehr großen Caryosom ausgestattet. Auch war eine breite Saftzone in ihnen vorhanden.

Wir fanden die folgenden Ausdehnungen der *Sphaerospora*-Sporen.

Tabelle II.

Spore Nr.	I μ	II μ	III μ	IV μ	V μ	VI μ	VII μ	VIII μ	IX μ
Länge der Spore	7,5	6,7	7,5	6,4	6,7	6,7	8,2	6,2	5,3
Breite „ „	6,5	7	8,5	7	6,4	6,7	6,7	6,7	5,6
Länge „ Polkapsel	3,5	3,2	3,7	3,5	3,5	3,2	4.4	3,2	—
Breite „ „	2,1	2,1	—	—	—	—	—	—	—

Die Längenausdehnungen der Sporen schwankten also zwischen 5,3 und 8,2 μ. Mittelwert der Längenausdehnungen 6,7 μ.

Breite der Sporen (5,6—8,5 μ) ± 7 μ.

Länge der Polkapseln (3,2—4,4 μ) ± 3,5 μ.

Breite der Polkapseln ± 2,1 μ.

Unsere Art ist eine neue *Sphaerospora*-Art, der wir den Namen *Sphaerospora gasterostei* beigeben.

In den Nierenkanälchen des *Gasterosteus pungitius* L. fanden sich nun noch eine Anzahl Formen vor, die anscheinend in den Entwicklungszyklus der *Sphaerospora gasterostei* paßten.

Wir beobachteten großkernige Propagationszellen erster Ordnung (Fig. 22 u. 25), deren Kern ein großes Caryosom, eine ebenfalls breite Saftzone und einen sehr schmalen Außenkern besaß, nebst zweikernigen Gebilden, die augenscheinlich die Vorstufe einer Zellengruppe bildeten (Fig. 23 u. 24). Auch trafen wir zweizellige Sporeninitialformen, dreikernige Pansporoblasten, vierkernige Pansporoblasten und dreizellige Sporeninitialformen, aus einer großen und zwei kleinen Zellen aufgebaut. Nebenbei fanden wir eine Anzahl mehrkerniger Pansporoblasten, mit denen es uns aber nicht möglich war eine Entwicklungsreihe zusammenzustellen.

III. *Myxidium rhomboideum* nov. spec.

Als Dritten im Bunde fanden wir bei einem von unseren Fischen in den Nierenkanälchen leider nur eine einzige Spore (Fig. 38) einer *Myxidium*-Art, die so sehr von den bekannten Sporen abwich, daß wir diese Spore einer neuen *Myxidium*-Art zurechnen müssen. Bisher war noch von keinem Forscher bei *Gasterosteus pungitius* L. noch bei *Gasterosteus aculeatus* L. die Anwesenheit von *Myxidium*-Sporen

signalisiert. Die gefundene Spore (Fig. 38) war rautenförmig, dabei quergestreift. Sie besaß zwei gleichgroße entgegengerichtete Polkapseln und in ihrem Innern eine Anzahl schwarzer Flecken, die vermutlich mit Kernen gleichzustellen sind. Deutliche scharfumgrenzte Kerne gab es jedoch nicht. Auch entzog sich das Sporoplasma unserer Beobachtung. Die Ausdehnungen der Spore waren:

Länge der Spore 7,7 μ,
Breite der Spore 6,4 μ,
Länge der Polkapsel 3,5 μ,
Breite der Polkapsel 2,1 μ.

Der Gestalt der Sporen wegen kommt es uns erwünscht vor, die Myxosporidie, welche ähnliche Sporen produziert, mit dem Namen *Myxidium rhomboideum* zu beschenken.

IV. Sporen von *Nosema anomalum* Monz.

Wiewohl vorliegende Arbeit eigentlich nur über die Myxosporidien des Stichlings handeln sollte, so darf doch das Vorkommen von *Nosema*-Sporen bei den sezierten Fischen nicht unerwähnt bleiben. Wir meldeten schon, daß die weißen Hautgeschwülste leer und flüssigkeitserfüllt waren. In ihnen beobachteten wir keine *Nosema*-Sporen. Doch fanden wir welche in den Nierenkanälchen. Es sei hier aber bemerkt, daß ihre Anzahl sehr gering war. Die Sporen waren oval und besaßen am einen Pol einen weißen Fleck, während an der Wand der Spore noch einige kleine schwarze Pünktchen sichtbar waren (Fig. 36 u. 37).

Eine andere Spore ließ eine Polkapsel deutlich erkennen (Fig. 35). Um diese herum lagen ebenfalls eine Anzahl schwarzer Flecke.

Zwei der Sporen maßen:

Länge 3,2 μ 4,5 μ.
Breite 2,1 μ 2,6 μ.

Diese Ausdehnungen stimmen mit den Literaturangaben ziemlich gut überein, so daß wir sagen können, daß in den Nieren unserer Fische einige Sporen von *Nosema anomalum* Moniez, die sich in den Kanälchen bzw. in den Epithelzellen der Kanälchen befanden, vorkamen.

V. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nierenzellen infolge der Anwesenheit der Myxosporidien.

Stempell bildet in seinen Fig. 38—48 Taf. 3 eine Anzahl Gebilde ab, von denen er angibt, daß sie vegetative Formen der

Nosema anomalum Moniez sein sollen. Wenn man diese Formen mit unseren Figuren vergleicht, so fällt sofort die große Übereinstimmung, die zwischen beiden Formen besteht, in die Augen.

Unsere Figuren beziehen sich auf degenerierende Epithelzellen der Nierenkanälchen und es ist anzunehmen, daß die erwähnten Formen Stempell's auch degenerierende Körperzellen des Wirtes, in casu Darmepithelzellen vorstellen.

Auch zeigen die Fig. 14, 21, 22, 23 Stempell's sehr große Kerne, welche, wie schon von mehreren Forschern hervorgehoben wurde, als zum Wirte gehörende, infolge der Infektion hydropisch gewordene Kerne zu betrachten sind.

Nun ist es bemerkenswert, daß wir auch in den Nieren unserer Fische ähnliche hydropische chromatinarme Kerne auffanden (Fig. 39—49). Das Caryosom dieser Kerne ist auseinandergefallen und über das Lininnetz des Kernes in der Form kleiner Brocken verteilt. Andere Kerne sind außerordentlich vergrößert und besitzen in ihrem Innern eine flüssigkeitserfüllte Höhle (Fig. 48, 49, 50).

Wiederum andere Kerne fangen an, kleine dunkle Brocken in das umgebende Nierenzellenplasma auszustreuen (Fig. 43, 44). Und zwischen den hier beschriebenen Extremen gibt es allerhand Übergänge. Wir finden Kerne mit zwei Caryosomen (Fig. 39, 40) und einem sehr dunklen Kernrand. Bei anderen Kernen ist außer dem zentralen Caryosom noch eine Anzahl an der Wand des Kernes liegender Brocken sichtbar (Fig. 41—45, 47).

Allmählich zerfällt das Kernchromatin immer mehr, bis schließlich an der Wand des caryosomlosen Kernes nur noch eine große Anzahl kleiner Chromatinbrocken liegen (Fig. 45, 48. Dann zerfällt der ganze Kern, er wird hydropisch und streut seine Chromatinballen in das Protoplasma der Zelle aus (Fig. 50, 51).

VI. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Außer den Sporen der *Nosema anomalum* Moniez fanden wir bei dem *Gasterosteus pungitius* L. Sporen und vegetative Individuen von *Henneguya renicola* nov. spec., von *Sphaerospora gasterostei* nov. spec. und von *Myxidium rhomboideum* nov. spec. Wir betonen hier besonders, daß die Sporenbildung bei den gefundenen Myxosporidien-Arten offenbar in der Weise geschieht, daß freie Propagationszellen durch eine festgesetzte Zellteilung zu Pansporoblasten werden, und sich dann an dem Aufbau der Sporen beteiligen.

Etwas Ähnliches hat Ikeda bei der Bildung von Sporen von

Tetractinomyxon intermedium Ikeda beobachtet und auch Stempell weist darauf hin, daß sich bei den die Höhlen bewohnenden Myxosporidien die Sporenbildung anders gestaltet, als bei den Myxoboliden, welche das Muskelgewebe bewohnen.

Amsterdam, 3. Dezember 1919.

Literaturverzeichnis.

1) Auerbach, M. (1910): Die Cnidosporidien. Leipzig 1910.

2) — (1911): Unsere heutigen Kenntnisse über die geographische Verbreitung der Myxosporidien. Zool. Jahrb. Bd. 30, Systematik p. 471—494.

3) Cépède, C. (1913): Existence de la plasmotomie hivernale chez Henneguya légèri Cépède. Arch. de Parasit. T. 16 No. 2 p. 302—306.

4) Ikeda, Iwaji (1912): The life history of a new Actinomyxidium; Tetractinomyxon intermedium. Arch. f. Protistenk. Bd. 25 p. 240—272.

5) Labbé, A. (1899): Das Tierreich. 5. Lieferung: Sporozoa.

6) Nemeczek, A. (1911): Beiträge zur Kenntnis der Myxo- und Microsporidien der Fische. Arch. f. Protistenk. Bd. 22 p. 143—168.

7) Parisi, Br. (1912): Primo contributo all distributione geographica dei Missosporidi in Italia. Atti Soc. Ital. Sc. Nat. Mus. Civ. Milano Vol 50 p. 283—299.

8) Stempell, W. (1910): Über Nosema anomalum Monz. Arch. f. Protistenk. Bd. 4 p. 1—43.

9) — (1919): Untersuchungen über Leptotheca coris nov. spec. und das in dieser schmarotzende Nosema marionis Thél. Ibid. Bd. 40 H. 2 p. 113—157.

Tafelerklärung.

Tafel 15.

Fig. 1—21. *Henneguya renicola* n. sp.
Fig. 1 u. 2. Vegetative Formen.
Fig. 2, 7, 8. Sporenbildende Individuen.
Fig. 4, 5, 6, 9—14. Sporen.
Fig. 15. Propagationszelle erster Ordnung
Fig. 16 u. 17. Zweikernige Propagationszellen
Fig. 18. Zweizellgruppe.
Fig. 19. Zweizellige Sporeninitialform.
Fig. 20 u. 21. Mehrkernige Formen.
Fig. 22—34. *Sphaerospora gasterostei* n. sp.
Fig. 22 u. 25. Propagationszelle erster Ordnung.
Fig. 23 u. 24. Zweikernige Propagationszellen.
Fig. 26—34. Sporen.
Fig. 35—37. *Nosema anomalum* Monz. Sporen.
Fig. 38. *Myxidium rhomboideum* n. sp. Spore.
Fig. 39—51. Degeneration der Wirtszellen zufolge der Myxosporidieninfektion

Aus dem Institut für Tropenhygiene, Abteilung des Kolonialen Instituts.
(Direktor: Prof. Dr. J. J. van Loghem.)

Die Gattung *Myxobolus*.

Übersicht

von

Dr. **J. H. Schuurmans Stekhoven jr.,**
stellvertretender Zoolog am Institut.

Die Anzahl der *Myxobolus*-Arten mehrt sich fast jeden Tag, und da die Literatur sehr zerstreut ist und sich mitunter auch in wenig zugänglichen Zeitschriften Angaben über und Beschreibungen von neuen Myxoboliden finden, kommt es uns erwünscht vor, gleichwie Nemeczek dies für die Gattung *Henneguya* getan hat, hier für die Gattung *Myxobolus* eine Liste der bis jetzt bekannten Arten zu veröffentlichen, damit jeder, der die Myxosporidien als Untersuchungsobjekt wählt, in einer gedrängten Übersicht die wichtigsten Merkmale der bekannten Arten mit den Eigenschaften der von ihm untersuchten Spezies vergleichen kann und weiß, ob es sich um eine schon bekannte oder um eine neue Art handelt.

Nacheinander wird man in der folgenden Tabelle die monocapsulaten und bicapsulaten Arten auffinden. Wo nötig, haben wir bei den verschiedenen Arten auch einige andere Eigentümlichkeiten angegeben. Zur umstehenden Tabelle ist folgendes zu bemerken:

Keysselitz fand bei *Barbus barbus* L. eine *Myxobolus*-Art, die er *Myxobolus musculi* nannte, und C. W. Hahn fand bei *Fundulus heteroclitus* und *Fundus majalis* in der Muskulatur einen *Myxobolus*, welchen er ebenfalls mit dem Namen *Myxobolus musculi* bezeichnete. Doch kann es sich hier schwerlich um dieselbe Art handeln, wie

aus einem Vergleich der Daten der Tabelle erhellt. Darum habe ich dieser Art einen anderen Namen beigegeben und sie *Myxobolus funduli* Hahn genannt. In bezug auf den *Myxobolus cycloides* Gurley habe ich die Einteilung Wegener's übergenommen, obwohl es uns nach den bisherigen Ergebnissen nicht genügend begründet vorkommt, die Art *Myxobolus cycloides* Gurley in drei Arten zu verteilen.

Zwischen der dritten Form der *Myxobolus cycloides* Gurley, die bei *Rhodeus amarus* Bloch parasitiert, und dem *Myxobolus swellengrebeli* Sch. Stekh. bestehen, wie man sieht, außer der Tatsache, daß letztere Art eine Kapsel besitzt, auch noch andere Unterschiede, nämlich das Fehlen der Schalenwandfalten und der dreieckigen Zacke zwischen den Polkapseln, die eben bei *Myxobolus cycloides* vorhanden sind.

Da es in der Literatur betreffs des *Myxobolus obesus* Gurley keine genaue und detaillierte Beschreibungen gibt, ist es nicht unmöglich, daß diese Art mit dem *Myxobolus cycloides* Gurley oder vielleicht auch mit dem *Myxobolus ellipsoides* Thél. identisch ist.

Weiter haben wir keine Veränderungen der *Myxobolus*-Namen vorgenommen, wiewohl es nicht unmöglich ist, daß bei eingehenderer Untersuchung der betreffenden Art mehr als eine Art wegfallen wird.

Amsterdam, 7. Dezember 1919.

Übersicht über die bis jetzt bekannten *Myxobolus*-Arten.

Spezies	Cysten: Allgemeine Formen	Cysten: Länge (Millimeter)	Cysten: Breite (Millimeter)	Ort des Vorkommens	Sporen: Länge (Mikren)	Sporen: Breite Dicke (Mikren)	Polkapseln: Länge (Mikren)	Polkapseln: Breite (Mikren)	Länge d. Polfäden in μ	Wirtstier	Anmerkungen
A. Monocapsulate Arten.											
1. *Myxobolus pixiformis* Thél. 1852	filiform	sehr klein	?	1. Kiemen 2. Nieren 3. Milz	16—18	7—8	?	?	30	*Tinca tinca* L. 1. 2. 3. *Misgurnus fossilis* 2.	Frankreich, Pregel.
2. *M. unicapsulatus* Gurley 1841	?	?	?	?	?	?	?	?	?	*Labeo niloticus* Forsk.	Nil; birnförmige Sporen.
3. *M. fuhrmanni* Auerbach 1909	erbsengroß	?	?	Bindegewebe der Mundhöhlenschleimhaut	18—20	± 8 6	9—10	?	?	*Leuciscus rutilus* L.	Schalenklappen der Sporen am hinteren Ende verdickt; im Amöboidkeim zwei ungleich große Kerne; Neuchateler See.
4. *M. oculi leucisci* Trojan 1909	kugelig	0,100 bis 0,180	0,100 bis 0,180	Glaskörper des Auges	9—10	4,5 bis 5,5	5	2	?	*Leuciscus rutilus* L.	Prag. Amöboidkeim 1 Kern.
5. *M. toyamai* Kudo 1918	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*Cyprinus carpio* L.	Japan. Die Literatur war mir nicht zugänglich.
6. *M. swellengrebeli* Sch. Stekh. 1918	erbsengroß	?	?	Muskulatur	12,5	8,5 5,5	5—6	2—3	?	*Rhodeus amarus* L.	Holland. Auch zweikapselige Sporen wurden gefunden. Amöboidkeime 1—4 kern.
7. *M. rohitae* Southwell and Prashad 1918	oval	3,1 bis 3,8	0,8 bis 1,2	Kiemen	30—32	7—8	22—23	?	92—97	*Labeo rohitae* Hans Bruck	Britisch Indien. Furag Fluß bei Mirpur.
8. *M. seni* Southwell and Prashad 1918	ellipsoidisch	4,7 bis 5,4	2,9 bis 3,7	Schwanzflosse	13,2 bis 13,6	10,1 bis 10,3	4	?	43	*Labeo rohitae* Hans Bruck	Wie vorige Art.

B. Bicapsulate Arten.

a. Kapseln ungleich groß.

9. *Myx. inaequalis* Gurley 1841	?	?	?	?	11	7	?	?	?	*Piramutana blochi* C. und V. *Synodondis* Schall (Bl. Schn.)	Guyana Suriname.
10. *M. dispar* Thél. 1895	?	?	?	1. Kiemen 2. Muskeln und Milz 3. Haut und Bindegewebe	10—12	8	7 u. 5	?	?	*Cyprinus carpio* L. 1. *Carassius carassius* L. 1. *Scardinius arythrophthalmus* L. 2. *Alburnus lucidus* Heck. 3.	Frankreich, Pregel, Masurische Seen, Donau.

b. Kapseln gleich groß.

11. *M. ellipsoideus* Thél. 1852	?	?	?	1. Kiemen 2. Magen Coeca pylorica Kiemen Milz Nieren Kiemen Nieren Milz, Leber Schwimmblase Cornea	12—15	9—11 5,5—6	4	?	?	*Alburnus lucidus* Heck 1. *Leuciscus rutilus* L. 1. *Abramis brama* L. 1. *Squalius cephalus* L. 1. *Mugil chelo* Cuv. 2. *Mugil capito* Cuv. 2. *Mugil auratus* Risso 2. *Abramis virula* Cuv. 1. *Blicca björkna* L. 1. *Idus melanotus* L. 1. *Tinca vulgaris* L.	Sporen zuweilen mit zwei Falten. Frankreich, Deutschland, Schweiz, Prag, Elbe, Masurische Seen, Italien.

Spezies	Cysten				Sporen						Wirtstier	Anmerkungen
	Allgemeine Formen	Länge	Breite	Ort des Vorkommens	Länge	Breite / Dicke	Polkapseln		Länge d. Polfäden in μ			
		Millimeter			Mikren		Länge	Breite				
12. *M. exiguus* Thél. (Par.) 1891 Parisi fand einigermaßen abweichende Andeutungen	rundlich oder oval	3	?	Kiemen Magen Coecum Milz, Niere	8—9	6—7 5,5	6 (3—4 Par.)	1,5—2	15 (30 Par.)		*Abramis brama* L. *Chondrostoma nasus* L. *Mugil chelo* Cuv. *Mugil capito* Cuv. *Mugil auratus* Risso	Randnaht mit Falten, dreieckiger Fortsatz des Amöboidkeimes zwischen den Polkapseln. Frankreich, Heidelberg, Frisches u. Kurisches Haff, Genua, Italien.
13. *M. oviformis* Thél. 1854	?	?	?	1. Flossen Leber Niere 2. Kiemen	10—12	9	6	?	?		*Gobio gobio* L. 1. *Alburnus lucidus* Heck. 2. *Abramis brama* L. 2. *Abramis vimba* L. 2. *Lota vulgaris* L. 2.	Sporen eiförmig. Amöboidk. 1—3 Kerne. Frankreich, Schweiz, Deutschland.
14. *M. mülleri* Bütschli 1884	?	?	?	1. Flossen Kiemen Schwimmblase 2. Kiemen Ovarium 3. Darmwand 4. Kiemen	10—12 (13 bis 16,5 Auerbach)	9—11 4—5	5	?	?		*Squalius cephalus* L. 1. *Squalius agassizii* Heckel 1. *Phoxinus laevis* Agassiz 2. *Mugil auratus* Risso 3. *Cottus gobio* L. 4. *Apro asper* L. 4. *Barbus fluviatilis* Agassiz 4. *Leuciscus rutilus* L. 4. *Lota vulgaris* Cur. 4. *Leuciscus leuciscus* L. 4.	Zwischen den Polkapseln ein dreieckiger Fortsatz der Schale. Breite Randnaht. Neckar, Frankreich, Isère, Drac, Bodensee, Rhein, Neuchâteler See, Vierwaldstätter See, Pregel, Frisches Haff.

15. ***M. pfeifferi*** THÉL. 1885	Hirsekorn bis Hühnerei	70	40	Muskeln, Bindegewebe der Niere, der Milz, des Darmes, des Ovariums, Neurilemma	12	10	5,5—6	?	28—34	*Barbus fluviatilis* CUV. *Perca fluviatilis* L. *Esox lucius* L. *Thymallus vulgaris* L. *Barbus plebejus* VAL.	Anzahl Kapseln 1—4. Meurthe, Mosel, Rhein, Meuse, Aisne, Marne, Seine, Drac, Rhône, Saone, Neckar, Elbe b. Prag, Milan, Italien.
16. ***M. lintoni*** GURLEY 1891	unregelmäßig	bis 10	?	Unterhautbindegewebe	13,9	11 8	?	?	?	*Cyprinodon variegatus* LAC.	Nordamerika.
17. ***M. globosus*** GURLEY 1893	?	0,5	?	Kiemenblätter	7—8 5	6	?	?	?	*Erimyzon sucette* LAC.	Randnaht breit. Columbia, Nordamerika.
18. ***M. oblongus*** GURLEY 1841	?	1	?	?	14—17	8—15	5—6	?	?	*Erimyzon sucette* LAC.	Nordamerika.
19. ***M. transovalis*** GURLEY	?	?	?	Schuppen	6—7	8	?	?	?	*Leuciscus funduloides* GIRARD	Potomacfluß.'
20. ***M. merlucii*** PERUGIA	?	?	?	?	?	?	?	?	?	*Merlucius merlucius* L.	Italien.
21. ***M. obesus*** GURLEY 1883	?	?	?	?	?	?	?	?	?	*Alburnus lucidus* HECK. *Alburnus alburnus* L.	Frankreich. Nordamerika.
22. ***M. cycloides*** GURLEY 1841 3 Formen (siehe WEGENER) Form 1	?	?	?	Kiemen	11 bis 12,5	8—9	4,5—6	3—3,7	?	*Lota lota* L. *Abramis vimba* L. *Abramis brama* L. *Blicca björkna* L. *Leuciscus rutilus* L. *Alburnus alburnus* L. *Scardinius erythrophthalmus* L.	Sporen rundlich. Kleine dreieckige Zacke zwischen den Polkapseln. Falten. Deutschland. Nordamerika. Masurische Seen. Isère.
Form 2	?	?	?	Kiemen	12 bis 13,5	8—10	5—6	3—4	?	*Gobio gobio* L.	Zwischen den Polkapseln dreieckilter Vorsprung. Falten schwach.
Form 3	?	?	?	Kiemen	12—15	9—10	5—7	3—4	?	*Rhodeus amarus* BLOCH. *Alburnus alburnus* L.	Schalenwandfalten, dreieckige Zacken zwischen den Polkapseln.

Spezies	Cysten				Sporen					Wirtstier	Anmerkungen
	Allgemeine Formen	Länge	Breite	Ort des Vorkommens	Länge	Breite / Dicke	Polkapseln Länge	Polkapseln Breite	Länge d. Polfäden in μ		
		Millimeter	Millimeter		Mikren	Mikren	Mikren	Mikren			
23. *M. sphaeralis* Gurley 1874	?	0,25 bis0,33	?	Schleimhaut der Kiemen	9	9	?	?	?	*Coregonus lavaretus* L.	Sporen sphärisch. Lac léman. Nordamerika.
24. *M. anurus* Cohn 1896	?	0,600	0,340	Kiemen	12—15	4—6,8	5,5—7	2,1 bis 2,5	32—38	*Esox lucius* L.	Masurische Seen. Frisches Haff. Pregel.
25. *M. cyprini* Doflein 1898	?	?	?	Interstitielles Bindegewebe und Epithelzellen der Nieren, Leber, Milz	10—16	8—9	5—6	3	?	*Cyprinus carpio* L. *Tinca vulgaris* Cuv. *Abramis brama* L.	Polkapseln gekreuzt. Überall wo Karpfen gezüchtet werden. Deutschland, Österreich.
26. *M. neurobius* Sceub. u. Schröder 1905	länglich	0,9	0,2	In allen Ästen des Nervensystems, Rückenmarks, ebenfalls Gehirn frei	10—12	8 6	6—7	3	?	*Trutta fario* L.	Bad. Schwarzwald, kleines Sporoplasma einkernig
27. *M. aeglefini* Auerb. 1906 (Synon. *M. esmarkii* Woodc.)	?	1,5	?	Knorpel, Knochen, Auge	10,8 bis11,7	9,9 bis10,4 7,2 bis 9,5	4,5—5	?	?	*Gadus aeglefinus* L. *Gadus merlangus* L. *Gadus callarias* L. *Gadus esmarkii* Nilss *Molva vulgaris* Flem.	Spore 1—3 Polkapseln, kein dreieckiger Fortsatz zwischen den Polkapseln. Randwulst mit Zacken. Nordsee, Bergen, Firth of Clide.
28. *M. gigas* Auerb. 1907. Auch Parisi hat diese Art gefunden	kugelig bis eiförmig	0,360 (1,5 Par.)	0,29 bis0,30	Unterhautbindegewebe (Schwanzflosse Par.)	16,9 bis21,6	13 bis16,2 9	7,8	?	90 (150 Par.)	*Abramis brama* L. *Tinca spec.* (Par.)	Schalenrand dünn. Altrhein, Karlsruhe, Italien, Pavia.

29. *M. squamae* Keysselitz 1908	rundlich oval bis gestreckt	0,05 bis 0,8	?	Schuppen	10 bis 10,5	8—8,5	4,5	?	?	*Barbus barbus* L.	Mosel und Neckar
30. *M. cordis* Keysselitz 1908	länglich gestreckt bis keulenförmig	0,25 bis 4		Muskulatur Herzkammer selten Bulbus arteriosus	12	10	4,5	?	?	*Barbus barbus* L.	Amöboidkeim 1—2 kernig. Flächenförmiger Ansatz der Schalen. Runder Zapfen zwischen den Polkapseln. Mosel und Neckar
31. *M. musculi* Keysselitz 1908	?	3—4	1	Muskulatur des Stammes, Leber, Milz, Niere, Ovarium	11	8	4 u. 6	?	?	*Barbus barbus* L.	Polkapseln ungleich groß, gehört zur Gruppe a. Fächerförm. Anhang nicht immer vorhanden.
32. *M. volgense* Reuss	kugelrund	1	1	Kiemen Cornea Rückenflosse	9	7,5 5	3	2	?	*Lucioperca volgense* Pall.	Wolga. Randnaht. Drei Falten.
33. *M. scardinii* Reuss	länglich-oval	1,2	0,5	Kiemen	11	9,25 5	5	2,5	?	*Scardinius erythrophthalmus* L.	Wolga.
34. *M. physophilus* Reuss	rund	1,5	1,5	Schwimmblase	12,5	8,5 7	6	2,5	?	*Scardinius erithrophthalmus* L.	„
35. *M. macrocapsulare* Reuss	länglich oval	1	0,5	Kiemen	12	9 5,5	6	2,75	?	*Blicca björkna* L.	„
36. *M. sandrae* Reuss	rund	0,5	0,5	Muskulatur	9,25	7,75 4—5	3,5	2	?	*Lucioperea sandra* Cuv.	„
37. *M. multiplicata* Reuss	?	?	?	Muskulatur	12	9,25 6	4	2,25	?	*Idus melanotus* Heck.	„
38. *M. cyprinicola* Reuss	voal	0,5	0,3	Kiemen	10	7,25 5,5	4,5	2,75	?	*Cyprinus carpio* L.	„
39. *M. balleri* Reuss	langschlauchförmig	1,5	0,5	Kiemen	11	9,25 6	5,5	2,75	?	*Abramis ballerus* L.	„
40. *M. bramae* Reuss	oval	0,5	2,25	Kiemen	11	10 5,5	4,25	2,25	?	*Abramis brama* L.	„

Spezies	Cysten				Sporen					Wirtstier	Anmerkungen
	Allgemeine Formen	Länge	Breite	Ort des Vorkommens	Länge	Breite / Dicke	Polkapseln Länge	Polkapseln Breite	Länge d. Polfäden in μ		
		Millimeter	Millimeter		Mikren	Mikren	Mikren	Mikren			
41. *M. permagnus* Wegener 1910	?	?	?	Schwimmblase	17—18	10—13	7—8	3,5—4	?	*Perca fluviatilis* L. *Scardinius erythrophthalmus* L.	Pregel, Frisches Haff.
42. *M. minutus* Nemeczek 1911	rund, eiförmig oder schlauchförmig	0,5—3	0,5—1	?	6	4,2—5	3	2	50—75	*Abramis brama* L.	Randwulst schmal.
43. *M. rotundus* Nemeczek 1911	?	1—3	1—1,5	Kiemen	10	9,8 3	3,8—5	?	40	*Abramis brama* L.	
44. *M. funduli* Hahn 1915. (Syn. *M. musculi* Hahn)	unregelmäßig	0,007	0,03	Muskulatur	14,3	6,7 6,7	6,5	2	?	*Fundulus heteroclitus* u. *Fundulus majalis*	Massachusetts, Monosporogonie.
45. *M. nodularis* Southwell und Prashad 1918	rund oder länglich	3,5 bis 3,8	2,3 bis 2,8	Muskulatur in der Nähe des Anus	9	7,2	3,4	?	18,3	*Rasbora daniconicus* Ham. Buck	Britisch Indien.
46. *M. rasborae* Southwell 1918	lentikulär	1,1	?	Unterhaut, Intermuskulärgewebe	13	13	4	4	?	*Rasbora daniconicus* Ham Buck.	Kapseln mit schwanzartigen Anhängen.
47. *M. destruens* Sch. Stekh. 1918	schlauchförmig oder rund	0,3	0,015	Muskulatur	10	5—7,2 4,8	5,6	2	?	*Scardinius erythrophthalmus* L.	Holland.
48. *M. brachycystis* Gurley 1894 (spec. incert!)	?	?	?	Blutkanälchen, Niere, Milz	?	?	?	?	?	*Tinca chrysitis*	Monosporogonie.

49. *M. carassi* Gurley (Syn. *M. spec. incert* Gurley) Auch Klokaçewa hat diese Art gesehen	?	?	?	Leibeshöhle	13—17 (14 Kloka	0—10 5—7 (10 5 Kloka	6—7	?	?	*Carassius carassius* L.	Amerika.
50. *M. cerebralis* Hofer (Syn. *Lentospora cerebralis* Plehn)	?	?	?	Nervensystem	7—9	?	4	?	?	*Tinca. Gadus*	Drehkrankheit. Grenoble.
51. *M. kolesnikovii* Gurley	?	?	?	?	?	?	?	?	?	*Coregonus*	Amerika.
52. *M. spec.* Lieberk. (spec. incert!)	?	?	?	?	?	?	?	?	?	*Nais lacustris*	Deutschland. Amerika.
53. *M. sp.* J. Müller (spec. incert!)	?	1—2	?	Kiemenschleimhaut	?	?	?	?	?	*Lucioperca lucioperca* L.	Deutschland Don.
54. *M. magnus* Awerinzew 1913	?	?	?	?	?	?	?	?	?	—	

Literaturverzeichnis.

1) Auerbach, M. (1910): Die Cnidosporidien. Eine monographische Studie. Leipzig.
2) — (1911): Unsere heutigen Kenntnisse über die geographische Verbreitung der Myxosporidien. Zool. Jahrb. Bd. 30 p. 471—494. Systematik 1911.
3) — (1913): Studien über die Myxosporidien der norwegischen Seefische und ihre Verbreitung. Zool. Jahrb. Bd. 34 N. S. Syst. p. 1—47.
4) Awerinzew, S. (1913): Myxobolus magnus nov. sp. Zool. Anz. Bd. 42 p. 75.
5) Doflein, Fr. (1916): Lehrbuch der Protozoenkunde.
6) Giudice, P. Lo (1912): Studii sui Cnidosporidi.
7) Gurley, R. R. (1894): The Myxosporidia or Psorosperms of fishes and the epidemics produced by them. Rep. U. S. Comm. Fish and Fisheries Washington Part 18 p. 65—304.
8) Hahn, C. W. (1915): Sporozoon parasites of certain Fishes in the vicinity of woods hole Massachusetts. Bulletin of fisheries Vol. 33 1915, Documents No. 810.
9) Ikeda, Iwaii (1912): Studies on some Sporozoan parasites of Sipunculoids. I. The life history of a new Actinomyxidian, Tetractinomyxon intermedium gen. et spec. nov. Arch. f. Protistenk. Bd. 25 p. 240—272.
10) Keysselitz, G. (1908): Die Entwicklung von Myxobolus pfeifferi. Ibid. Bd. 11.
11) Klokaçewa, S. (1914): Über die Myxosporidien der Karausche. Zool. Anz. Bd. 44 p. 182.
12) Kudo, R. (1915): Myxobolus toyamai nov. spec. from gills of the japanese. Carp. Dobuts zu Tokyo Vol. 27 p. 517—523.
13) Labbé, A. (1899): Das Tierreich. 5. Lieferung: Sporozoa.
14) Mercier, L. (1909): Contribution à l'étude de la sexualité chez les Myxosporidies. Mém. Acad. d. Sc. de Belg. Cl. d. Sc. T. 2 2e Série.
15) Nemeczek, A. (1911): Beiträge zur Kenntnis der Myxo- und Microsporidien der Fische. Arch. f. Protistenk. Bd. 22 p. 143—268.
16) Parisi, Br. (1912): Primo contributo alla distribuzione geographica dei Missosporidi in Italia. Atti Soc. Ital. Sc. Nat. Mus. Civ. Milano Vol. 50 p. 283—299.
17) Plehn, M. (1905): Über die Drehkrankheit der Salmoniden. Arch. f. Protistenk. Bd. 5 p. 145.
18) Reuss, R. (1906): Neue Myxoboliden von Süßwasserfischen. Bull. de l'Acad. impériale des Sciences de St. Pétersbourg Ve Série T. 25 p. 199—205.
19) Schröder, O. u. Schuberg, A. (1905): Myxosporidien aus dem Nervensystem und der Haut der Bachforelle. Arch. f. Protistenk. Bd. 6 p. 47.
20) Thélohan, P. (1895): Recherches sur les Myxosporidies. Bull. d. Sc. d. France et de Belgique T. 26.
21) Wegener, G. (1910): Die Ectoparasiten der Fische Ostpreußens. Dissertation Königsberg.

Beobachtungen über einige neue oder wenig bekannte marine Infusorien.

Von

W. von Buddenbrock.

(Hierzu Tafel 16 u. 17.)

Die vorliegende kleine Arbeit ist im wesentlichen im Winter 1917/18 in Baden-Baden entstanden. Ihre Herkunft ist eine bescheidene. Sie sollte mir damals nur dazu dienen, mein Bedürfnis nach wissenschaftlicher Betätigung zu befriedigen, als ich mich in einer wenig beschäftigten militärischen Stellung Winters über in der Heimat befand.

Es sind einfache Beobachtungen, und sie wollen als solche genommen sein.

Die mir zur Verfügung stehenden Kulturen stammten zum Teil aus dem kleinen Seewasseraquarium des Heidelberger Zoologischen Institutes; einige sehr brauchbare verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Prof. S. Becher in Rostock. Die meisten aber hat mir Herr Dr. Heinroth aus dem Berliner Aquarium gesandt. Ich sage beiden Herren für ihre gütigen Bemühungen auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank.

Da das wesentliche Ausgangsmaterial aus den Aquarien von Heidelberg und Berlin von unsicherer geographischer Herkunft war (zum Teil Nordsee, zum Teil wohl Adria), habe ich von vornherein die geographische Verbreitung der Arten völlig außer acht gelassen und mich auf systematische Fragen beschränkt.

Im ganzen habe ich mich davon überzeugt, daß die marinen Infusorien noch herzlich schlecht erforscht sind. Beinahe jede dritte

Art, die mir unter das Mikroskop kam, erwies sich als neu oder als ungenügend bekannt. Es ist kein Zweifel, daß auf diesem faunistischen Gebiet noch ein bedeutendes Stück Kleinarbeit geleistet werden kann.

Ich hoffe, diese reizvollen Studien recht bald weiter fortsetzen zu können.

Ervilia striata nova spec.
(Fig. 1a, b, c, d).

Diese sehr kleine Art findet sich vergesellschaftet mit *Acineta tuberosa* und *Amphisia diademata* auf der Bakterienhaut an der Oberfläche eines großen Gefäßes. Wasser klar, nicht faulig.

Das Tier ist ca. 30 μ lang, sehr durchsichtig, bläulich schimmernd, ungefähr doppelt so lang als breit, manche Individuen allerdings wesentlich breiter. Die Kriechfläche ist etwa zur Hälfte bewimpert, und zwar sind es das Vorderteil und die rechte Hälfte, welche die Wimpern tragen, während die linke Körperhälfte im wesentlichen wimperlos ist. Die Längsreihen, in denen die Cilien stehen, verlaufen sämtlich dem rechten Körperrande parallel. Diejenigen, welche diesem Rande am nächsten stehen (etwa 3—4 Reihen) durchziehen den ganzen Körper von vorn bis hinten. Mit zunehmender Entfernung vom rechten Rande werden die Cilienreihen alsdann immer kürzer. Die in der mittleren Längslinie des Körpers verlaufenden erreichen knapp die Körpermitte, die dem linken Rande benachbarten endigen bereits im ersten Viertel. Die Grenzlinie zwischen dem wimpertragenden und dem wimperlosen Teile verläuft derart in einem Bogen, der vom ersten Viertel des linken Randes zur hintersten Spitze des Körpers zieht. Die Cilien selbst haben im allgemeinen einen von rechts nach links gerichteten Verlauf. Die ziemlich stark gewölbte Oberseite des Infusors ist deutlich längsgestreift. Der rechte Rand und der vorderste Teil des Rückens wird aber von einer anderen Streifung eingenommen, die dem Körperrande ziemlich genau parallel zieht und daher die eigentliche Rückenstreifung vorn rechtwinklig kreuzt. Von der Seite betrachtet erscheint der vorderste quergestreifte Körperteil als ein starker Wulst. Dicht vor dem Hinterende befindet sich auf der Bauchseite in einer kleinen Einbuchtung ein kurzer Schwanzgriffel, dessen Spitze nach rechts zeigt. Er dient weniger zum Abstoßen, als vielmehr zum Anheften in der Weise, wie es die Rädertiere tun, währenddem die Cilien zum Zwecke der Nahrungsaufnahme einen starken Strudel hervorrufen.

Der Kern liegt im hinteren Drittel des Körpers nahe dem linken Rande. Er besteht aus zwei dicht aneinander gelagerten Hälften. Im vorderen und hinteren Drittel der rechten Körperhälfte befindet sich je eine kontraktile Vakuole.

Den Mund habe ich trotz größter Mühe nicht beobachten können. Er scheint am linken Rande zu liegen, dort, wo die Querstreifung der Dorsalfläche aufhört und die Längsstreifung beginnt.

Das Tier ist am nächsten der *Ervilia salina* Entz verwandt, mit der es jedenfalls in eine Gattung zu stellen ist. *E. salina* hat 3 Vakuolen, keine Längsstreifung des Rückens, auch sind die Cilien der Bauchseite nur in wenigen (4—5) Reihen angeordnet. Ferner ist die Begrenzung zwischen dem wimpertragenden und wimperfreien Teil der Bauchfläche durch eine scharfe Linie gegeben, welche bei *striata* fehlt.

Von diesen ziemlich geringfügigen Unterschieden abgesehen, ist die Ähnlichkeit zwischen *salina* und *striata* eine bestechende, wie ein Vergleich der Entz'schen Figuren mit den meinigen lehrt. Die Lage und Form des Schlundes bildet kein trennendes Merkmal, solange er bei *striata* nicht einwandfrei beobachtet ist.

Während die nahe Verwandtschaft dieser beiden Arten feststeht, ist es sehr fraglich, ob Entz im Rechte war, seine Art mit *Ervilia fluviatilis* in eine Gattung zu stellen, da bei dieser die Art der Bewimperung sowohl als auch die allgemeine Körperform — es fehlt bei *fluviatilis* der Rückenwulst — eine durchaus andere ist. Ich möchte mich indessen auf diese Frage hier nicht näher einlassen.

Uronema marina Duj.
(Fig. 2a, b, c.)

Die letzte Bearbeitung dieser Art hat durch Schewiakoff stattgefunden. Derselbe beschreibt aber unter diesem Namen eine Süßwasserform, die mit den früher beschriebenen *marinen* ganz sicherlich nicht übereinstimmt. Ich fand in meinen Aquarien eine Art sehr häufig, die, von der Schewiakoff's scharf unterschieden, aber sicherlich identisch ist mit *U. marina* Quennerstedt und mit *Cryptochilum nigricans* Maupas.

Ich habe der Beschreibung dieser Autoren nichts wesentlich Neues hinzuzufügen.

Das Infusor ist ca. 25—40 μ lang. Es unterscheidet sich von *U. schewiakoffi* — so möchte ich das von Schewiakoff gefundene Tier nennen — durch die geringere Zahl der Längsstreifen, deren

man bei seitlicher Ansicht 6—7 zählt, sowie durch die allgemeine Gestalt und den Verlauf der Cilienreihen. Der Körper ist vorn zugespitzt, hinten breit abgerundet. Die Bauchseite ist ein wenig konkav, der Rücken konvex, so daß das Tier im ganzen etwa eine bohnenförmige Gestalt besitzt. Charakteristisch ist, daß der Mund ziemlich genau in der Mitte liegt. Wie bei *U. schewiakoffi* trägt er eine kleine undulierende Membran an der linken Seite. Er führt direkt in eine kugelige Nahrungsvakuole, die das auffallendste Merkmal des Tierchens darstellt. Vom Munde nach vorn zieht eine etwas vertiefte Mulde, die ich freilich nur bei einem Teil der beobachteten Tiere feststellen konnte.

Ein wichtiges Kennzeichen der Art ist, daß sich der große runde Kern stets in der vorderen Körperhälfte, also vor dem Munde sicherlich vor der Nahrungsvakuole befindet.

Im Gegensatz zu *U. schewiakoffi* laufen die ventralen Cilienreihen bis zur Vorderspitze des Körpers, während sie bei der genannten Art im Bogen um den Mund herumziehen. Sie liegen zur übrigen Oberfläche des Körpers vertieft, während die Cilien selbst in diesen Rillen wahrscheinlich auf kleinen Papillen stehen.

Die Tiere sind typische Bakterienfresser und kommen häufig und sehr zahlreich in putreszierendem Seewasser vor. Sie schwimmen entweder um ihre Längsachse rotierend schnell umher oder sie bewegen sich am Boden liegend nach Art der Hypotrichen ruckweise hin und her. Sehr oft liegen sie auch ganz still und wirbeln sich die Bakterien in den Mund. Dieses Stilliegen beruht offenbar auf einem sehr stark entwickelten Thigmotropismus. Derselbe kommt auch häufig darin zum Ausdruck, daß sich die Tierchen an einzelne Algenfäden, Detritusteilchen usw. anheften und alsdann durch ihre eigene Cilienbewegung mit samt dem betreffenden Fremdkörper heftig im Kreise herumwirbeln.

Als eine Abart von *U. marina* möchte ich vorläufig ein Infusor ansprechen, daß sich von der beschriebenen Form nur durch etwas bedeutendere Größe sowie seine schlankere Gestalt unterscheidet (s. Fig. 3).

Dagegen scheint mir das sogleich zu besprechende *Uronema acutum* n. sp. (Fig. 4a—d) trotz großer Ähnlichkeit eine besondere Art darzustellen. Das Hauptkennzeichen derselben liegt darin, daß die Mundöffnung im vorderen Drittel oder noch weiter vorn liegt und sich der Kern dementsprechend stets hinter dem Munde befindet. Das Vorderende ist schärfer zugespitzt als bei *U. marina*, die Größe des Infusors beträgt 50—70 μ. Charakteristisch ist die

Art der Fortbewegung. *U. acutum* besitzt keinen Thigmotropismus, liegt daher niemals still, sondern bewegt sich unter Rotieren um die Längsachse dauernd vorwärts. Die übrigen Merkmale, Bewimperung, Längsstreifung, kontraktile Vakuole, undulierende Membran usw. sind die gleichen wie bei *marina*.

Die größten Exemplare dieser Art waren fast ganz mit kugeligen, stark lichtbrechenden Körnern vollgepfropft.

Lionotus varsaviensis Wrz.
(Fig. 5a u. b.)

In einem hohen Kulturglase fand sich für eine kurze Zeit an dem Oberhäutchen des Wassers in zahlreichen Exemplaren eine *Lionotus*-Art, die mit dem von Wrzesniowsky beschriebenen *Lionotus varsaviensis* identisch sein dürfte. Die Art ist mit *L. fasciola* auf das nächste verwandt, welcher von Schéwiakoff äußerst sorgfältig beschrieben wurde, unterscheidet sich aber durch folgende Punkte: Das Hinterende ist mehr abgerundet. Die Trichocysten liegen einander parallel und dicht gedrängt nur in der vorderen Körperhälfte, bis zum Munde. In der hinteren Körperhälfte finden sich gar keine. Bei *fasciola* zieht sich auf der linken, biologisch oberen Seite längs der konvexen Ventralkante über die ganze Länge des Halses eine Furche hin. Am dorsalen Rande dieser Furche befindet sich die sog. Mähne, das ist eine Reihe besonders langer und starker Cilien. Bei der von mir beobachteten Art ist die Furche nur undeutlich ausgeprägt, die Mähne dagegen fehlt durchaus. — Wrzesniowski beschreibt sie als undeutlich. — Dafür trägt die Ventralkante bis zur Mitte des Leibes eine der Mähne funktionell gleichwertige Reihe stärkerer Cilien. Dieselben sind deutlich auf kleine Papillen eingepflanzt. Die äußerste Schicht der Ventralkante selbst ist ziemlich dick und sehr stark lichtbrechend. Die dorsale Begrenzung der Furche ist unscharf, eine Dorsalkante fehlt.

Leicht festzustellen ist, daß wie bei den anderen *Lionotus*-Arten, so auch hier nur die rechte Seite Wimpern trägt. Dieselben stehen weit auseinander in höchstens 5 Reihen, wie dies auch Wrzesniowski beschreibt. Bei Tieren, die im hängenden Tropfen mit Osmiumsäure fixiert wurden, ist fast jede einzelne Cilie deutlich zu sehen. Bei *fasciola* trägt die Unterseite 7—8 Längsreihen von Cilien. Die Oberseite des Infusors hat keine so tiefen und deutlichen Furchen wie *fasciola*, manchmal ist nur eine sehr feine und wenig deutliche Längsstreifung zu sehen. Der Kern ist zweigliedrig, der Mikro-

nucleus liegt dem Verbindungsstücke dicht an. Der Kern hat die Eigentümlichkeit, bei Behandlung mit Osmiumsäure ungeheuer zu quellen, so daß er fast den ganzen Mittelkörper einnimmt. Die kontraktile Vakuole liegt terminal.

Das Tier schwimmt an der Oberfläche des Wassers um die Längsachse rotierend umher. Nahrungsaufnahme wurde nicht beobachtet.

Der Hauptunterschied gegenüber der von Wrzesniowski im Süßwasser beobachteten Form liegt darin, daß diese fünf in einer Reihe stehende Vakuolen hat, und daß ihre Trichocysten weit auseinander und unregelmäßig verstreut im Halse liegen. Es kann sich hierbei wohl um Unterschiede handeln, die durch die Verschiedenheit des Mediums bedingt sind. Von der Aufstellung einer neuen Art sehe ich daher ab.

Prorodon binucleatus nova species.
(Fig. 6a—e.)

Der Hauptunterschied gegenüber dem von Möbius beobachteten *Pr. marinus*, welchem die neue Art sonst sehr zu gleichen scheint, besteht in dem Vorhandensein zweier, dicht nebeneinander liegender Kerne, besser gesagt eines zweigliedrigen Kerns, während *marinus* einen kugelförmigen Kern besitzt.

Der Körper ist etwa $3^1/_2$ mal so lang als breit, meist vorn etwas dicker als hinten. Er ist drehrund; nur bei hungernden Tieren erscheint der Hinterleib zuweilen stark abgeplattet, der Vorderleib ist immer kugelig. Das Infusor ist äußerst kontraktil, es kann sich völlig zu einer Kugel zusammenziehen, wie dies ziemlich häufig unter dem Deckglase geschieht. Auch ist es sehr biegsam und kann sich unter erheblichen Formveränderungen zwischen den Algenfäden seines Aufenthaltsortes hindurchzwängen. Die Cilien stehen in zahlreichen Längsstreifen. Das Ectoplasma hebt sich äußerst scharf von dem fast flüssig erscheinenden Endoplasma ab.

Der Mund liegt terminal, er ist trichterförmig, feinere Strukturen lassen sich an dem äußerst zarten Gebilde nicht erkennen. Er liegt in einem Zapfen von Ectoplasma eingebettet, das hier bedeutend stärker entwickelt ist als am übrigen Körper, und kann zitzenartig vorgestreckt werden. Ganz am Hinterpol liegt die kontraktile Vakuole.

Charakteristisch für das Tier ist seine Färbung. Es zerfällt nämlich in einen vorderen und einen sich sehr deutlich davon abhebenden hinteren Abschnitt, die voneinander getrennt sind durch

die helle Zone der meist glashell vorleuchtenden Kerne. Das Vorderende ist stets mit zahlreichen stark lichtbrechenden Körnchen angefüllt und erscheint bei schwacher Vergrößerung meist schwarz (Abb. d). Der Hinterleib, also die Partie hinter den Kernen, kann sehr durchsichtig sein mit nur wenigen zentral gelegenen körnigen Einschlüssen (Abb. d); man findet aber auch Individuen, bei denen durch massenhafte Körnchen der Hinterleib dunkler erscheint als das Vorderende. Der Kern ist meist quergestellt; nur in seltenen Fällen findet man die beiden kugeligen Segmente hintereinander liegend.

Das Infusor schwimmt mäßig schnell unter Drehung um die Längsachse. Man sieht hierbei die Cilien des ersten Körperdrittels in äußerst heftiger Bewegung, die anderen scheinen sich nur unbedeutend an der Fortbewegung zu beteiligen.

Es stammt aus dem Berliner Aquarium.

Loxophyllum perihoplophorum nova species.
(Fig. 7.)

Dieses Infusor erreicht die stattliche Länge von ca. 400 μ. Es besitzt die charakteristische Gestalt aller Loxophyllen, blattförmig mit hakenförmig nach der Dorsalseite gebogenem Vorderende. Bei maximaler Streckung ist es fast 6 mal so lang als breit, im Zustande größter Kontraktion etwa 2—3 mal. Nur die rechte Seite ist bewimpert. Die Cilien stehen in zahlreichen Längslinien, deren man bei großen Individuen über 20 zählen kann; diese Linien ziehen einander parallel über den ganzen Körper hin (nirgends findet sich eine Überschneidung verschiedener Liniensysteme wie bei *Lionotus grandis* Entz). Die wie bei allen ähnlichen Infusorien gewölbte linke Seite zeigt meist ca. 5 scharf ausgesprochene, longitudinal verlaufende Falten oder Rinnen, dazwischen ist eine äußerst feine Streifung sichtbar. An der Dorsalkante finden sich eine sehr variable Anzahl papillenartiger Vorwölbungen des Ectoplasmas, wie sie bei vielen Loxophyllen schon beobachtet wurden. Der Kern ist hantelförmig, er liegt zentral und ist meist schon im Leben gut sichtbar. Die kontraktilen Vakuolen finden sich in recht variabler Zahl und Anordnung im hinteren Teil des Körpers, meist der Dorsalkante genähert. Rings um den ganzen Körper verläuft ein ziemlich breiter Gürtel von Trichocysten. Es ist dies als Artkennzeichen wichtig, da die anderen bisher beschriebenen *Loxophyllum*-Arten, soweit mir bekannt, Trichocysten nur an der Bauchkante oder sogar

nur an einem Teile derselben tragen. Die Mundspalte, die bei den Loxophyllen lediglich im Momente der Nahrungsaufnahme sichtbar wird, wurde nicht beobachtet.

Die Art steht ohne Zweifel dem von Maupas im Meere von Algier und Nordfrankreich beobachteten *L. duplostriatum* sehr nahe. Sie unterscheidet sich nur durch die Anordnung der Trichocysten, die bei Maupas' Art nur an der Bauchkante stehen sowie durch das Fehlen der für *duplostriatum* charakteristischen Doppelstreifung. Auch findet sich bei der angeführten Art nur eine kontraktile Vakuole. Es stammt aus dem Berliner Aquarium, wo es in einem Schildkrötenbassin zusammen mit *Prorodon binucleatus, Porpostoma notatum* und anderen Infusorien 1917 und 1918 gefunden wurde.

Ervilia sigmoides Duj.

Syn. *Trochilia sigmoides* Duj. *Huxleya sulcata* Clap. u. Lachm.

(Fig. 8a—d.)

Dieses sehr kleine, am Oberhäutchen einer Wasserprobe aus dem Berliner Aquarium zahlreich sich findende Infusor ist ohne weiteres mit dem oben genannten, von Dujardin und Claparède u. Lachmann beschriebenen Tiere zu identifizieren.

Es hat ungefähr die Form eines Parallelogramms mit stark abgerundeten Ecken, dessen größere Diagonale vom links vorn befindlichen Munde zum rechts hinten inserierenden Schwanzstachel verläuft. Von den Grenzlinien des Körpers, welche diese beiden Pole verbinden, verläuft diejenige, die sich aus Vorder- und rechter Seitenkante zusammensetzt, in einem geschwungenen Bogen, der seine größte Krümmung rechts vorn hat; die linke Seitenkante dagegen und die Hinterkante sind fast geradlinig und gehen mit mäßiger Rundung ineinander über.

Der Rücken ist stark gewölbt, von halbkreisförmigem Querschnitt, wie die Ansicht des Tieres von hinten lehrt. Von der Seite betrachtet erreicht die Rückenlinie in der hinteren Körperhälfte ihre größte Höhe, um dann steil zum Schwanzstachel abzufallen.

Der Rücken trägt eine Anzahl (ich zähle etwa 8) deutlicher, bogig verlaufender und erhabener Längsrippen. Sie sind nach der linken Seite zu konkav und ziehen bis zum Hinterrand, der hierdurch deutlich gezackt erscheint.

Bei seitlicher Ansicht des Tierchens sieht man, daß das Vorderende von einem dorsalwärts sich erhebenden Wulst eingenommen wird. Er zieht die Vorderkante und rechte Seitenkante entlang,

scheint aber längs dieser letzteren nicht dorsalwärts, sondern ventralwärts zu liegen. Von der Bauchfläche betrachtet (Fig. 9a) erscheint der Wulst als ein bläulich-grünes, stark lichtbrechendes Band, das den Körperrand, scharf begrenzt, entlang zieht. Links an diesen Wulst angrenzend befindet sich auf der Bauchseite das ziemlich schmale Wimperfeld. Ich vermochte nicht zu erkennen, ob die Cilien in Längsreihen angeordnet sind, wie dies ja an sich sehr wahrscheinlich ist. Das Wimperfeld geht links vorn in das vertiefte Mundfeld über, welches äußerlich durch eine Einbiegung dicht unterhalb der links gelegenen Vorderecke gekennzeichnet ist. Auch hier konnte ich die genauere Anordnung der an dieser Stelle den linken Körperrand überragenden Cilien nicht ermitteln.

Der Schwanzstachel ist sehr lang; er überragt bei weitem den Hinterrand. Die kontraktile Vakuole liegt rechts in der Mitte ziemlich nahe dem Randwulst. Der Kern ist groß, kugelig, er liegt links hinten inmitten eines vollkommen hyalinen Plasmafeldes, während die rechte und vordere Körperhälfte zahlreiche körnige Einschlüsse enthalten.

Das Infusor gehört mit ca. 20 μ Körperlänge so ziemlich zu den kleinsten Ciliaten überhaupt. Es kriecht auf der Bakterienhaut des betreffenden Schälchens umher. Schwimmend habe ich es nie gesehen. Der Schwanzstachel wird zum Anheften, häufiger aber noch zum Abstoßen gebraucht.

Die systematische Stellung des Tieres, welches bisher den Namen *Trochilia sigmoides* führte, ergibt sich mit Sicherheit aus seiner unzweifelhaften Verwandtschaft mit *Ervilia salina* Entz und *E. striata* v. B., besonders mit der letzteren.

Charakteristisch für alle diese Arten ist ihre im allgemeinen auf die rechte Körperhälfte beschränkte Bewimperung, die nur vorn in der Mundregion auf die linke Hälfte übergreift, die stark gewölbte Rückenseite sowie vor allem der eigentümliche Randwulst, welcher stets die rechte Kante und die Vorderseite einnimmt.

Mit den sonstigen der Gattung *Trochilia* eingereihten Formen, ich erinnere an *Tr. dubia* Wallengren und *Tr. crassa* Levander, scheint mir dagegen *sigmoides* keinerlei nähere Verwandtschaft zu besitzen.

Mesodinium pulex.

(Fig. 9.)

Der Bau dieses eigentümlichen Infusors ist schon des öfteren zum Gegenstand eingehenderer Untersuchungen gemacht worden; zuletzt

hat es Entz ausführlich beschrieben, indessen haften auch seinen Beobachtungen gewisse Mängel an, die ich zum Teil zu korrigieren in der Lage bin.

Der Körper zerfällt, wie schon längst bekannt, in den stattlichen Mundkegel und den Hinterleib. Beide sind voneinander durch eine schmale Zone getrennt, in welcher zwei verschiedene Ciliengebilde entspringen. Wir unterscheiden die Schwimmcilien, mit deren Hilfe sich das Infusor normalerweise fortbewegt, und die sog. Hülle.

Die Schwimmcilien entspringen direkt hinter dem Mundzapfen in einer schmalen Furche. Man kann sie, wie überhaupt das ganze Tier, trefflich beobachten, wenn sich dasselbe mit seinen Saugtentakeln an irgendwelchen Detritus des Präparats oder am Deckglase festgesaugt hat. Bei Betrachtung von vorn (Fig. 10a) sieht man, wie die in der Ruhe ganz starr gehaltenen Schwimmcilien nach allen Seiten ausstrahlen. Sie sind sehr spitz, dreieckig. Ich zähle ungefähr 30 ringsherum. Bekommt man das Infusor in dieser Ruhelage in seitlicher Ansicht zu sehen (Fig. 10b), so sieht man, daß die Schwimmcilien, die ganz starr und gerade verlaufen, nach drei Richtungen ausstrahlen, schräg nach vorn, genau seitlich und schräg nach hinten. Diese Anordnung ist durchaus typisch, sie wurde von den früheren Autoren nicht in ihrer vollen Regelmäßigkeit erkannt, insbesondere gibt es keine Cilien, die direkt nach vorn gehen, wie sie Entz beschreibt und abbildet.

Wir können uns nunmehr der sog. Hülle zuwenden, welche den Hinterleib umschließt. Im Prinzip hat Entz die hierauf bezüglichen Verhältnisse bereits richtig erkannt. Er schreibt p. 307: „Dieses Gebilde ist ... ein ganz eigentümlicher, aus starren Stachelborsten bestehender Mantel. Die zahlreichen Stachelborsten des hintersten Kranzes stülpen sich nämlich, ähnlich den Blumenblättern gewisser Blumen über, um den dicken Hinterleib zu umgreifen und für denselben eine starre Schale zu bilden."

Wir sehen auf unseren Figuren zunächst, daß die Insertionsfläche dieser Hülle um ein Mehrfaches breiter ist als die der Schwimmcilien. Die Zusammensetzung des Gebildes aus Cilien sieht man am deutlichsten am Quetschpräparat (Fig. 10c), auch lehrt ein solches, solange das Tier noch lebt, daß die Hüllcirren sehr wohl beweglich sind und keineswegs nur eine starre Hülle bilden. Bei seitlicher Ansicht sieht man bei meinen Objekten eine große Zahl schräger Linien über den Hinterleib ziehen. Die Hüllcirren verlaufen also nicht meridional, wie es Entz auf seiner Fig. 9 ab-

bildet. Dem entspricht das Bild von vorn oder hinten, wie man es bei Exemplaren erhält, die sich am Deckglas oder Objektträger festgesaugt haben. Man sieht hier ebenfalls die Grenzlinien der Hüllcirren schräg verlaufen. Da ENTZ selbst dies auf Fig. 11 abbildet, so beweist dies, daß seine Fig. 9 falsch ist.

Hinsichtlich der Funktion dieser merkwürdigen Gebilde steht ENTZ auf dem Standpunkte, daß es sich nur um eine starre Schutzhülle handelt. Ich habe mich zunächst am Quetschpräparat durch direkte Beobachtungen überzeugt, daß die Hüllcirren beweglich sind, und möchte nun ferner die folgende Bewegungsart des Infusors auf dieselben zurückführen. Wenn nämlich *Mesodinium pulex* gegen irgendeinen Gegenstand anstößt, sei es die Glaswand, ein Detritushaufen oder sonst etwas, so schnellt es sich mit einer rapiden Bewegung zurück, so daß es wie ein Gummiball durch das Gesichtsfeld des Präparates fliegt. Ich halte es für so gut wie sicher, daß dieses Zurückschnellen dadurch bedingt wird, daß sich die in der Ruhe um den Hinterleib geschlagenen Hüllcirren nach vorn ausbreiten. Eine direkte Beobachtung dieser Erscheinung dürfte allerdings schwierig sein.

Wie bereits erwähnt, kann *Mesodinium pulex* aus seiner sehr weiten terminalen Mundöffnung 4 Saugtentakel vorstrecken. Dieselben inserieren nicht etwa vorn auf einer Mundscheibe, sondern ziemlich weit innen, woraus hervorgeht, daß der Mund einigermaßen ausgehöhlt ist. Die Tentakel sind es, mit deren Hilfe sich das Tier so häufig an allerlei Gegenständen festsaugt. ENTZ schreibt sehr bestimmt: „Die kleinen geknöpften Tentakel spielen bei der Nahrungsaufnahme als Saugorgan gewiß keine Rolle“ (p. 309). Er hält das Tier anscheinend für herbivor: „Zur Nahrung scheinen dem *M. pulex* nur aufgeweichte Fetzen, Bruchstücke von Algen zu dienen; nie sah ich es Infusorien verschlingen“ (p. 309).

Auch mir stehen hierüber keine direkten Erfahrungen zu Gebote. Dagegen sah ich mitunter das Folgende: Viele Individuen zeigen an ihrem Körper eine deutliche Dreiteilung, indem noch vor dem Mundkegel ein halbkugeliges Gebilde sich befindet. Am Quetschpräparat kann man alsdann erkennen, daß dieser vorderste Abschnitt mit deutlicher Kontur in den Mundkegel hineinragt (Fig. 10d). Ich halte ihn, kurz gesagt, für nichts anderes als für ein gefangenes und halbverschlucktes Beutetier. Hierin bestärkt mich die Beobachtung, daß dieser Bissen nach einiger Zeit in das Innere des Mundkegels hineinwandern kann (Fig. 10e). Freilich

ist es nicht sicher, daß ein derartiges Quetschpräparat normale Verhältnisse bietet.

Es ist mir nicht unwahrscheinlich, daß unter den Namen *Mesodinium pulex* zwei allerdings einander sehr ähnliche Arten fallen.

Ich beobachtete eine größere Form (ca. 25—40 μ) und eine bedeutend kleinere (15—20 μ). Die größere hat einen Mundkegel von der Länge des Hinterleibes, die kleinere einen erheblich kürzeren. Hiervon abgesehen unterscheiden sich beide durch die Art der Bewegung. Nur die kleinere läuft auf ihren Schwimmcilien wie eine Milbe umher, die größeren habe ich stets nur schwimmend oder festgesaugt getroffen. Auch hat die kleinere die Eigentümlichkeit, während des Festgesaugtseins die Schwimmcilien häufig zu bewegen. Für Artunterscheidungen scheinen mir solche biologischen Unterschiede wichtiger zu sein, als geringfügige Variationen des Baues.

Arachnidium becheri nova species.
(Fig. 10a—d.)

Der Körper dieses merkwürdigen Infusors ist dadurch ausgezeichnet, daß seine Oberfläche mit zahlreichen kleinen Fremdkörpern, vermutlich Kieselsplittern, bedeckt ist, so daß man von einer Art Hülle reden könnte.

Das Tier besitzt einen kleinen Mundzapfen, der von einem Kranze von Cilien umstellt ist, und einem verhältnismäßig sehr großen Hinterleib. Nur dieser letztere trägt die beschriebenen Fremdkörper, er ist sehr formveränderlich, kugelig, eiförmig oder ein wenig bohnenförmig. Die Cilien, welche nächst der Hülle den charakteristischsten Teil des Infusors bilden, sind in ihrer Mitte deutlich geknickt und erinnern hierdurch sehr an Spinnenbeine; der Gattungsname *Arachnidium*, der bisher auf *A. convolutum* Kent gegründet war, drückt dies recht treffend aus.

Wenn das Infusor ruht, ist der Cilienkranz in einer sehr eigentümlichen Weise zusammengelegt. Die Basalteile aller Cilien liegen alsdann eng aneinander und bilden eine konisch zulaufende Röhre um den Mundzapfen (Fig. 10c). Betrachtet man in diesem Zustande das Infusor von oben, d. h. von der Ebene des Cilienkranzes aus, so sieht man mitunter, daß die Cilien nicht radiär vom Mundzapfen wegstreben, sondern zunächst einen schräg verlaufenden Bogen beschreiben.

An der Bewegung des Tieres nehmen auch die alsdann auseinander gebreiteten Basalteile der Cilien Anteil (11a u. b).

Der bereits erwähnte Mundzapfen wird beim ruhenden Tiere rhythmisch ausgestreckt und eingezogen. Fig. 10c zeigt ihn in ausgestrecktem Zustande. Der Mund scheint nicht genau terminal zu liegen, sondern ein wenig seitlich. Vor ihm schwingt eine undulierende Membran, die in seitlicher Ansicht als eine ziemlich dünne Kontur erscheint (Fig. 10c), von oben durch einen flachen Bogen begrenzt ist (Fig. 10d). Die kontraktile Vakuole liegt am Hinterende. Der Kern dicht unter der Mundscheibe, seine genauere Form blieb mir unbekannt.

Das Infusor schwimmt sehr schlecht, meist hält es sich zwischen Detritusteilchen am Boden des Gefäßes auf.

Es wurde in einer Kultur aus Rostock beobachtet, zusammen mit *Lacrymaria lagenula*, *Onychaspis leptaspis* usw., trat aber leider nur in wenigen Individuen auf, so daß seine Beobachtung sehr lückenhaft bleiben mußte.

Systematisch steht es sicherlich dem von Kent, allerdings nur in einem Exemplar, beobachteten *A. convolutum* am nächsten, das ähnlich gebaute Cilien, aber keine Fremdkörperhülle am Hinterleib zu haben scheint. Ich benenne es nach Herrn Prof. S. Becher, der so freundlich war, mir das schöne Material zu schicken.

Porpostoma notatum Möbius.

(Fig. 11a—c.)

Länge ca. 200 μ. Schildkrötenbassin des Berliner Aquariums.

Das hier zu beschreibende Tier ist in allen gröberen Merkmalen mit dem von Möbius unter obigem Namen beschriebenen Kieler Infusor identisch. Die Unterschiede dürften höchstwahrscheinlich auf mangelhafter Beobachtung durch Möbius beruhen.

Das Infusor ist ca. 4 mal so lang als breit, drehrund, cylindrisch, vom ersten Drittel ab nach vorn sich konisch verjüngend, hinten abgerundet. Die Cilien stehen in zahlreichen Längslinien, die kontraktile Vakuole liegt terminal, sie besitzt zwei zuführende Kanäle. Der Kern ist außerordentlich lang, bandförmig, er durchzieht den ganzen Körper und beschreibt dabei mehrere unregelmäßige Schleifen.

Die Schlundverhältnisse sind von Möbius durchaus unrichtig dargestellt worden. Vom Vorderende zieht ein schmales, nach hinten ein wenig breiter werdendes Peristomfeld bis etwa zum ersten Drittel. Es biegt in seinem hinteren Teile ein wenig nach links von der Mittellinie ab. Am linken Rande des Peristoms steht eine ziemlich dichte Wimpermähne, die wahrscheinlich aus Membranellen

sich zusammensetzt, mit voller Genauigkeit habe ich diese Frage nicht entscheiden können.

Vom Peristom aus gelangt die Nahrung in den S förmig gebogenen Schlund, dessen Anfangsteil, der erste Bogen des S, einen pigmentierten Sack darstellt (Möbius spricht von einem links vom Schlunde gelegenen Pigmentfleck). In Wahrheit handelt es sich um einen tiefen Sack, dessen Boden und Wände mit einer dunklen feinkörnigen Masse ausgefüllt sind. Diese dunkle Masse ist bereits bei schwacher Vergrößerung als eine halbmondförmige nach vorn geöffnete dunkle Kontur sichtbar und verleiht dem Tiere ein sehr charakteristisches Gepräge. Vom Pigmentsack aus zieht der Schlund zunächst scharf nach rechts und vorn, um dann ebenso scharf nach hinten umzubiegen. Dieser letzte Abschnitt ist gewöhnlich ein wenig ausgebaucht. Ich fand den Schlund meistenteils mit einer gelben Flüssigkeit ausgefüllt, die voraussichtlich mit dem Pigment in irgendeinem genetischen Zusammenhange steht. Über die Bedeutung beider Gebilde möchte ich keine bestimmte Meinung äußern. Je nachdem, auf welcher Seite das Tier liegt, sieht man die beiden Schenkel des S förmigen Schlundes in sehr verschiedener Lagerung zueinander.

Der Schlund ist deutlich kontraktil; er wechselt unter dem Auge des Beschauers häufig seine Gestalt, auch sieht man, wie die gelbe Inhaltsflüssigkeit gelegentlich hin und her geschoben wird. Vielleicht hat diese Beweglichkeit Möbius zu dem Glauben verleitet, daß am Munde „zwei sichelförmige bewegliche Längslippen liegen“.

Das Infusor ist so gut wie nicht kontraktil, auch bei Konservierung zieht es sich nur unbedeutend zusammen.

Mit Möbius stimme ich darin überein, daß das Tier nach der Art seiner Bewimperung zu den Heterotrichen zu stellen ist; auch die Form des Kernes spricht hierfür.

Es schwimmt äußerst schnell in einer sehr flachen Schraubenlinie geradeaus unter deutlichem Hin- und Herbiegen des Vorderendes.

Strombidium sulcatum Clap. u. Lachm.

(Fig. 12.)

Heidelberger Aquarium, Größe 40—50 μ.

Ich halte dieses Tier für identisch mit der seinerzeit von Entz aus Neapel beschriebenen Form, die wahrscheinlich nur schlecht abgebildet ist. Die äußere Gestalt des Infusors ist sehr variabel. Die beiden Formen der Fig. 13 b zeigen ungefähr die Extreme, während

Fig. 13 a etwa den Durchschnittstypus der Art darstellt, walzenförmig, mit dem größten Durchmesser im hinteren Drittel. Die Stirnfläche, welche die sog. Nase und den Membranellenkranz trägt, steht ein wenig schräg, nicht ganz senkrecht, auf der Längsachse des Körpers. Das Hinterende ist je nach dem Individuum verschieden, aber stets abgerundet. Das charakteristische Artkennzeichen ist der ringförmige Trichocystengürtel im hinteren Körperdrittel.

Entz schreibt, daß die Trichocysten in einer taschenartigen Einstülpung liegen, bildet aber nichts darauf Bezügliches ab. In Wahrheit sieht man im optischen Längsschnitt des Tieres von der Trichocystenzone das Folgende: Auf der Körperoberfläche hebt sie sich als ein kleiner, vorspringender Wulst scharf von der Umgebung ab (Fig. 13 a). Von den beiden Grenzen dieses Wulstes sieht man zwei scharfe, ein wenig konvergierende Linien ziemlich tief in das Endoplasma hineinziehen, welche die Zone begrenzen. Sie ist sehr hyalin, ohne Einschlüsse und färbt sich z. B. mit Alaunkarmin nicht, sondern zieht sich bei derartig behandelten Tieren wie ein glasiges Band durch den sonst rosa gefärbten Körper. In dieser Zone liegen nun die sehr langen Trichocysten dicht parallel aneinander gereiht. Das Ausschnellen der Trichocysten ist deutlich zu beobachten, es geschieht bei manchen Individuen, wenn man die Tiere über Formol im hängenden Tropfen tötet. Sehr häufig ist das Zerfließen des Tieres vom Ausschnellen der Trichocysten begleitet. Dieselben erscheinen alsdann als haarscharfe Fäden, die über doppelt so lang sein können als die nicht ausgeschnellten Trichocysten.

Der Kern ist nicht kugelig, wie ihn Entz beschreibt, sondern hat die Form einer ovalen, gekrümmten Scheibe, deren Höhlung der Körperachse zugekehrt ist. Letzteres sieht man bei Betrachtung gefärbter Tiere von oben (Fig. 13 c). Eine kontraktile Vakuole wurde nicht beobachtet, scheint also zu fehlen.

Der Bau des Peristoms ist genau wie bei den anderen gut untersuchten *Strombidium*-Arten. Um die Nase herum zieht in mehr als einem Dreiviertelkreise ein Band von ca. 12 großen Membranellen, deren jede auf einer breiten Basalleiste aufsitzt. Die Leisten sind voneinander durch wulstartige Erhebungen getrennt. Ventral von der Nase beginnt das kurze, etwa dreieckige Peristom, in dem eine Anzahl kürzerer Membranellen sich bis zum Munde hinziehen. Außerdem schwingt darin eine undulierende Membran. Neben den großen adoralen Membranellen existiert noch eine Reihe sog. paroraler, die der gleichen Wurzel entspringen und anscheinend direkt in die Membranellen des Peristoms übergehen. Sie sind

kürzer und auch bedeutend schmäler als die adoralen. Ich lasse es ungewiß, ob sie sich neben allen adoralen Membranellen finden oder nur neben denjenigen, die dem Munde benachbart sind.

Uronychia heinrothi nova species.

(Fig. 13a—e.)

Ich benenne dies schöne und interessante Infusor zu Ehren von Herrn Dr. Heinroth, dem Direktor des Berliner Aquariums, dessen Liebenswürdigkeit ich eine große Zahl ausgezeichneter Kulturproben aus den dortigen Aquarienbecken verdanke.

Das Tier besitzt die typischen Merkmale der Gattung: Es fehlen insbesondere sämtliche Cirren des Stirnbauchfeldes, auch zeigen die Cirren des Hinterendes die für sämtliche *Uronychia*-Arten charakteristische Anordnung und Form.

Die Größe des Tieres ist sehr variabel, sie schwankt von 70 bis über 250 μ. Der Körper ist oval, etwa anderthalbmal so lang als breit. Das Vorderende läuft ein wenig spitz zu, die größte Breite des Leibes liegt im hinteren Drittel bis Viertel. Bei vielen Exemplaren zeigt das Hinterende rechtsseitig einen Ausschnitt, (Fig. 14a) derart, daß eine scharfe nach rechts schauende Spitze sich bildet. Der Übergang von dieser Spitze zum rechten Körperrand wird durch eine Sförmig gebogene Linie gebildet. Bei manchen Individuen sind diese Verhältnisse freilich nur angedeutet, auch findet man solche, bei denen sie völlig verwischt sind und das Hinterende breit abgerundet ist. Der Rücken trägt vier als feine Linien hervortretende Längsrippen.

Wir müssen ein äußeres und ein inneres Peristomfeld unterscheiden. Das äußere Peristom nimmt den weitaus größten Teil der Bauchfläche ein, es ist eiförmig und endet dicht unter dem äußersten Vorderende mit einer scharfen Spitze. Seine beiden Ränder werden von zwei außerordentlich stark entwickelten undulierenden Membranen eingenommen. Der rechte Peristomrand, der also zugleich die Insertionslinie der rechten Membran ist, geht von der vorderen Spitze aus in einem weit ausholenden Bogen bis dicht vor die Basis der ventralen Aftercirren und zieht von da in einem sehr viel enger werdenden Bogen wieder ein Stück nach vorn (Fig. 13c). Der linke Peristomrand ist kürzer, er reicht nur wenig über die Mitte des Körpers hinaus. Die rechte Membran ist die größere, sie füllt das gesamte äußere Peristomfeld aus, die linke etwa $^2/_3$ davon. Gewöhnlich kann man von diesen Bildungen nur eine feine Streifung

erkennen. Daß es sich wirklich um Membranen handelt, ist bei Betrachtung des Tieres von der Fläche häufig daran zu sehen, daß sie vollkommen aufgeklappt werden und dann die Körperränder des Tieres weit überragen (Fig. 13c). Bei Fixierung des Infusors mit starkem Formol werden sie stets aufgeklappt und stehen dann wie zwei große Segel von der Bauchfläche ab (Fig. 13d).

An das soeben besprochene äußere Peristom schließt sich links hinten als ein scharf abgegrenzter, ungefähr abgerundet dreieckiger Raum das sog. innere Peristom an. An seiner linken Wand befindet sich eine Reihe starker Ciliengebilde, die möglicherweise nur Teile einer aufgefaserten dritten Membran sind. Sie haben die Aufgabe, die Nahrung in den röhrenförmigen Schlund hineinzustrudeln, der von der rechten Wand des inneren Peristoms schräg medianwärts und etwas nach hinten zieht. Außerdem sieht man über die rechte Hälfte des inneren Peristoms zwei cilienartige Gebilde ziehen, die ich als zur großen, rechten Membran gehörig ansehen möchte. Die mehr rechts gelegene dürfte das freie Ende der Membran, die andere den optischen Querschnitt derselben darstellen an der Stelle, wo sie nach rechts und vorn umbiegt.

Die Cirren des Hinterendes sind fast genau so, wie sie Wallengren von *Uronychia transfuga* beschrieben hat.

Ventral stehen in der Mitte und rechts davon in einer tiefen Aushöhlung fünf lange und ziemlich starke, in ihrem letzten Drittel nach links gebogene Cirren dicht nebeneinander zu einer Gruppe vereinigt (Fig. 13b). Rechts von dieser sieht man eine einzelne, kürzere und sehr viel schlankere Cirre stehen. Zwei ebensolche trägt die hintere Hälfte des rechten Körperrandes.

Die linke Hinterecke der Ventralfläche wird ebenfalls von einer Vertiefung eingenommen, die von der erstgenannten durch einen scharf begrenzten, bis zum Hinterrande reichenden Wulst geschieden ist. In dieser Vertiefung finden sich erstens zwei große, schwach Sförmig gebogene Cirren, sowie eine Reihe sehr kleiner, von denen nur die medianst gelegene noch den Charakter einer Cirre trägt, während die anderen mehr Borsten ähneln, die um so kürzer werden, je näher sie dem linken Rande stehen.

Auf der Dorsalfläche finden wir rechts hinten ebenfalls eine Vertiefung, welche der Breite nach $^{2}/_{3}$ des hintersten Körperabschnittes einnimmt. In ihr stehen genau wie bei den bisher beschriebenen *Uronychia*-Arten drei außerordentlich starke, knieförmig nach links gebogene Cirren in einer Reihe, die ein wenig geneigt zur Längsachse des Tieres von links vorn nach rechts hinten zieht.

Daß diese drei Cirren tatsächlich auf dem Rücken stehen, wie dies ja schon längst bekannt ist, läßt sich aufs deutlichste veranschaulichen, wenn das Infusor mit konzentriertem Formol fixiert wird. Alle Cirren spreizen sich dann vom Leibe ab und das Tier kommt auf die Seite zu liegen (Fig. 13d).

Die adorale Zone besteht aus einer Reihe breiter, zugespitzter Membranellen, die in tiefen Einkerbungen am Vorderrande des Rückens inserieren. Sie finden am rechten Rande ihre Fortsetzung in einigen schuppenförmigen Gebilden, die sogar ein Stück weit auf die Ventralseite übertreten. Links vorn auf der Bauchseite befinden sich einige kurze Cirren. Diese kleinen, zu beiden Seiten der adoralen Zone befindlichen Gebilde sind offenbar die Rudimente derjenigen Membranellen, die ursprünglich die Verbindung mit dem Peristom darstellten, die jetzt völlig verloren gegangen ist.

Der Kern dieser Art ist äußerst charakteristisch. Er hat, wie bei vielen anderen Hypotrichen, die Form eines Hufeisens, das nach der rechten Seite hin offen ist. Es handelt sich aber dabei nicht um einen einheitlichen Strang, sondern um ein perlschnurartiges Gebilde mit einer bei den einzelnen Individuen sehr verschiedenen Gliederung. Normalerweise scheinen mir elf Glieder vorhanden zu sein, dieselben können aber zu zweien oder zu mehreren miteinander verwachsen. Das drittletzte Glied von vorn nach hinten gerechnet, zeigt bei allen Individuen in typischer Weise einen kurzen nach hinten gerichteten Querast, so daß der Kern insgesamt die Form eines Ç annimmt. Im Einzelnen verweise ich auf die beistehenden Abbildungen. Eine kontraktile Vakuole fehlt.

Es seien schließlich noch einige Beobachtungen über die Bewegungen dieses merkwürdigen Infusors mitgeteilt.

Schon längst bekannt ist, daß *Uronychia* entweder ruhig und gleichmäßig umherschwimmt oder sich mit einem plötzlichen Ruck ein ganzes Stück weit wegschnellen kann. Die erste Bewegungsart wird allein durch die adoralen Membranellen verursacht, während das rapide Wegschnellen auf der Tätigkeit der starken Cirren des Hinterendes beruhen dürfte.

Uronychia kann nun aber drittens noch große Strecken in einer eigentümlich flatternden Weise schwimmend zurücklegen, was man deutlich unter einer stärkeren Lupe beobachten kann, wenn sich das Tier in einem größeren Schälchen befindet. Diese Bewegungsart wurde meines Wissens bisher noch nicht beobachtet bzw. beschrieben.

Ich halte es für zweifellos, daß sie auf der Tätigkeit der beiden großen Membranen des äußeren Peristoms beruht; denn es kann

bei Tieren, die unter dem Deckglase nahezu festgelegt sind und sich zu befreien suchen, direkt beobachtet werden, wie die Membranen sich in schnellstem Tempo rhythmisch auf- und zuklappen. Für die Ciliaten dürfte diese Bewegungsart ein völliges Unikum darstellen.

Es ist ferner rein theoretisch zu erschließen, und die Beobachtung bestätigt dies, daß die beiden Membranen auch bei der Nahrungsaufnahme eine sehr wichtige Rolle spielen. Wie bereits erwähnt, fehlt hier jeder Zusammenhang zwischen der adoralen Zone und dem Peristom. Die erstere hat nur lokomotorische Bedeutung, ein Hereinstrudeln der Nahrung kann folglich nicht in Frage kommen. Ich habe nun in einem Falle beobachtet, daß ein kleines Infusor (*Cyclidium*) durch rasches Auf- und Zuklappen der Membranen gefangen wurde und derart ins Innere des äußeren Peristoms gelangte. Das weitere Schicksal der Beute konnte nicht verfolgt werden, indessen scheint mir, dem ganzen Bau des Tieres nach zu urteilen, die beobachtete Fangart die einzig mögliche, normale Art zu sein, in welcher *Uronychia* sich ihre Nahrung verschafft.

Von der Gattung *Uronychia* sind vorerst drei sichere Arten bekannt, es gibt aber höchstwahrscheinlich noch mehr. *U. transfuga*, *setigera* und *heinrothi*. Sie unterscheiden sich zunächst durch den Kern, der bei *transfuga* nach der sehr sorgfältigen Untersuchung von Wallengren aus zwei kurzwurstförmigen Gliedern besteht, bei der amerikanischen *U. setigera* Calkins kugelig ist und bei *heinrothi* die beschriebene Form eines Ç mit rosenkranzförmiger Gliederung hat. Ferner unterscheiden sich die Arten durch den Bau des inneren Peristoms. Dasselbe bildet bei *transfuga* nur eine einfache Ausbuchtung, bei *setigera* springt zwischen beiden am Hinterrande des inneren Peristoms eine scharfe Ecke vor, bei *heinrothi* endlich ist das innere Peristom vorn und hinten winklig gegen das äußere abgesetzt.

Bei *setigera* setzt sich allem Anschein nach die adorale Zone in die Bewimperung des linken Peristomrandes fort, was einen sehr wesentlichen Unterschied gegenüber den anderen Arten bedeuten würde. Vielleicht werden sich in Zukunft noch mehr *Uronychia*-Arten finden lassen, die diesen ursprünglicheren Charakter zeigen. Wenigstens weisen die Figuren, die Stein in seinem großen Infusorienwerk von *Uronychia* gibt, z. B. Taf. IV Fig. 2 u. 4, auf derartige Formen hin.

Diophrys hystrix nova species.

(Fig. 14a—e.)

Das Infusor entstammt einer Kultur, die im Februar 1919 vom Berliner Aquarium bezogen wurde. Es ist sehr klein, ca. 30—40 μ lang. Seine Zugehörigkeit zur Gattung *Diophrys* ist sicher, denn es weicht nur in geringfügigen Punkten von den bisher beschriebenen *Diophrys*-Arten ab.

Von der Fläche betrachtet erscheint der Körper oval mit größter Breite im hinteren Drittel. Rechts hinten findet sich ein bogenförmiger Ausschnitt ganz ähnlich wie bei *Uronychia heinrothi*. Es entsteht durch ihn am Hinterende des Tieres eine scharfe, nach rechts schauende Spitze. Der Ausschnitt fehlt bisweilen ganz oder ist nur angedeutet. Das Vorderende ist nahezu geradlinig abgestutzt. Der Rücken ist stark gewölbt, im optischen Querschnitt erscheint er fast halbkugelig.

Das Peristom ist breit dreieckig, tief ausgehöhlt und halb so lang wie der Körper. Es beginnt scharf am Schnittpunkte der linken Seitenkante mit dem Vorderrande, zieht von hier aus in einem flachen Bogen bis nahe an die Basis der Aftercirren und biegt dann in fast gerader Linie wieder nach vorn schräg auf die rechte Vorderecke des Körpers zu. Am Vorderrande nimmt es etwa $^3/_4$ von dessen Breite ein.

Die adorale Zone beginnt genau an der rechten Ecke des Vorderrandes. Sie besteht aus zirka sechs Membranellen, die rechts von erheblicher Länge sind, aber nach links zu sehr viel kürzer werden. Ihre Fortsetzung finden diese Membranellen in einer Reihe solcher, die am linken Peristomrand entlang bis zum Munde führen. Ihre breiten Basalleisten sind stets deutlich sichtbar.

Auf dem Stirnfelde stehen dicht beieinander sieben recht lange Cirren; sie bilden eine in sich geschlossene Gruppe und sind durch einen breiten Zwischenraum von den Bauchcirren getrennt, die sich in gleicher Höhe befinden wie der Hinterrand des Peristoms.

Von diesen Bauchcirren finde ich drei, während die anderen *Diophrys*-Arten, sofern sie genau beschrieben sind, nur zwei besitzen. Die beiden seitlichen greifen, wenn das Tier am Glase kriecht, nach vorn und seitlich aus, die mittlere, größere dagegen dient als Nachschieber und ist stets nach hinten gerichtet.

Mit Hilfe dieser zehn Stirn- und Bauchcirren kriecht das Infusor auf der Unterlage umher. Die übrigen noch zu beschreibenden Cirrengebilde dienen zum Schwimmen, bzw. zum sich Wegschnellen.

Zunächst haben wir hier vier sogenannte Aftercirren, welche dicht nebeneinander direkt unter dem Hinterrande des Peristoms inserieren.

Sie sind sehr dicht bei ihrer Basis stumpf knieförmig gebogen und ziehen im wesentlichen nach rechts hinten, den Hinterrand des Körpers um reichlich ein Drittel ihrer Länge überragend. Sie enden niemals spitz wie die Kriechcirren, sondern mit einer breiten Bürste.

Es ist interessant, daß sie sich unmittelbar links an den soeben beschriebenen Nachschieber anschließen; da nun außerdem die übrigen *Diophrys*-Arten fünf Aftercirren besitzen, also eine mehr als unsere Art, so liegt der Gedanke sehr nahe, daß der Nachschieber von *D. hystrix* nichts anderes sei als die umgewandelte fünfte Aftercirre der anderen Arten.

Nur unbedeutend weiter hinten als diese Cirren inserieren nahe dem linken Rande zwei kleinere und dünnere, die aber nach meinen Beobachtungen nicht zum Kriechen verwendet werden.

Am weitesten hinten eingepflanzt sind die drei großen knieförmig gebogenen Rudercirren, welche für die Gattungen *Diophrys* und *Uronychia* charakteristisch sind. Sie stehen in der muldenartigen Vertiefung, welche die hinterste Partie der rechten Körperseite einnimmt. Sie stehen also seitlich und nicht wie bei *Uronychia* auf dem Rücken (Fig. 15 b). Diejenige Cirre, welche von der Rückenfläche aus am weitesten links steht, befindet sich dorsalwärts von den beiden anderen.

Die Rückenfläche ist mit zahlreichen, sehr langen Tastborsten besetzt, die nach allen Seiten ausstrahlen. Auf die leiseste Berührung derselben durch irgendeinen anderen Bewohner des Wassertropfens schnellt *D. hystrix* mit einem heftigen Sprunge davon.

Eine kontraktile Vakuole fehlt. Der Kern ist meistenteils zweigliedrig (Fig. 15 c). Die beiden ovalen Hälften liegen schräg zueinander im vordersten und hintersten Teile des Körpers. Ob sie durch ein chromatinloses fadenartiges Mittelstück verbunden sind, vermag ich nicht zu sagen. Bei manchen Individuen findet man einen einheitlichen, wurstförmigen Kern am linken Körperrande entlang ziehen (Fig. 15 d).

Die Nahrung besteht, soweit beobachtet, im wesentlichen aus Bakterien, die durch die Membranellen in den Schlund gestrudelt werden. Sie sammeln sich häufig im Körper des Infusors in einer Zone an, welche die ganze Mitte des Leibes einnimmt und nur Vorder- und Hinterende freiläßt. Den linken und den Hinterrand entlang zieht häufig eine Reihe großer kugeliger Einschlüsse von gelber Farbe.

Onychaspis steini nova species.

(Fig. 15.)

Dieses Infusor steht der von Stein beschriebenen *polystyla* sehr nahe; es ist nicht ausgeschlossen, daß sie sich später als eine bloße Varietät dieser Art herausstellt. Der Hauptunterschied liegt, soviel ich sehe, in der geringeren Zahl der Aftercirren (6), während *polystyla* deren 10—12 besitzt.

Die linke Seite des Körpers ist fast gerade, die rechte stark gekrümmt. Vorn ist der Körper ein wenig zugespitzt, hinten breit abgerundet. Die Rückenfläche ist mäßig konvex, der Bauch etwas ausgehöhlt.

Als zur Gattung *Onychaspis* gehörig erweist sich das Tier durch sein Peristom, das erst dicht vor der Körpermitte beginnt; es ist allseitig von einer scharfen Kontur umgrenzt. Die in ihm schwingende undulierende Membran zeigt eine deutliche Streifung, welche von rechts vorn nach links hinten verläuft. Sie ist am rechten Peristomrande festgewachsen. Bei konservierten Tieren breitet sie sich oft fächerförmig aus und ragt dann über den linken Körperrand hervor (Fig. 15 b). Den Mund des sehr kleinen Tieres habe ich nicht sehen können.

Von Wimpergebilden lassen sich die folgenden unterscheiden. Ganz links vorn stehen in einer Vertiefung zwei kleine sehr bewegliche Cilien, die äußerst leicht zerfasern. Dicht hinter ihnen befindet sich die Gruppe der Cirren des Stirnfeldes. Sie sind in zwei Reihen angeordnet, deren vordere 2—3, deren hintere 4 Cirren enthält. Auch diese Cirren stehen in einer Aushöhlung der Bauchfläche, die nach rechts durch eine scharf vorspringende Leiste begrenzt ist.

Ein wenig hinter dieser Gruppe steht fast genau in der Mitte des Bauchfeldes eine einzelne Cirre. Rechts hinten sehen wir die sechs Aftercirren, welche den Körperrand um die Hälfte ihrer Länge überragen. Zwischen ihnen und dem Peristom schiebt sich eine breite, stark lichtbrechende Leiste von hyalinem Plasma ein, welche das charakteristischste, sofort ins Auge fallende Merkmal der Art ist.

Die kontraktile Vakuole liegt an der Basis der Aftercirren, der Kern ist hufeisenförmig mit der Öffnung nach rechts hinten.

Das Infusor ist im allgemeinen recht durchsichtig. Am rechten Körperrande liegt meist eine Reihe kugeliger Einschlüsse, wenigere und kleinere findet man in der Mitte und am linken Rande.

Hinsichtlich der Literatur verweise ich auf Nordisches Plankton: Ciliata mit Ausschluß der Tintinnoidea von CL. HAMBURGER und W. v. BUDDENBROCK.

Tafelerklärung.

Tafel 16.

Fig. 1. *Ervilia striata* n. sp. a und b von der Rückenfläche, c von der Seite, d von der Bauchfläche.

Fig. 2. *Uronema marina* DUJ. a von der Seite, b von der Ventralfläche.

Fig 3. *Uronema marina*? in verschiedenen Lagen, das eine thigmotropisch an einem Algenfaden festhaftend.

Fig. 4. *Uronema acutum* n. sp. a, b, c, d vier verschieden große und verschieden gestaltete Individuen.

Fig. 5. *Lionotus varsaviensis* WRZESN. a mit Osmiumdämpfen fixiertes Individuum von der rechten Seite, b lebendes Tier von der linken.

Fig. 6. *Prorodon binucleatus* n. sp. a ganzes Tier, zur Demonstrierung der Körperstreifung, der Kerne und der Abgrenzung zwischen Endo- und Ectoplasma. b und c Vorderende, bei c ist der Mund zitzenartig vorgestreckt. d und e Habitusbilder des lebenden Tieres.

Fig. 7. *Loxophyllum perihoplophorum* n. sp. a von der linken, b von der rechten Seite. c und d extrem ausgestreckt und kontrahiert.

Fig. 8. *Ervilia sigmoides* DUJ. a von der Kriech-, b von der Rückenfläche, c von der Seite, d von hinten.

Fig. 9. *Mesodinium pulex.* a am Deckglase festgesaugtes Tier von vorn. Die linke Hälfte ist in der Höhe des Hinterleibes gezeichnet, so daß man die Streifung der Hülle sieht, die rechte Hälfte in der Höhe der Insertion der Schwimmcilien. b festgesaugtes Tier in seitlicher Ansicht. c Quetschpräparat. Man sieht im Munde ein Beutestück. Außerdem sieht man, daß die Hülle in einzelne Cilien zerfasert ist. d schwimmendes Tier mit „Bissen" im Munde. e Vorderende des gleichen Tieres wie c, aber einige Zeit später. Der Bissen ist im Innern verschwunden. f isolierte Dreiergruppe von Schwimmcilien.

Fig. 10. *Arachnidium becheri* n. sp. a und b schwimmend, c und d ruhend mit zusammengelegten Cilien; bei c sieht man den Cilienapparat von der Seite, bei d von der Mundfläche aus.

Tafel 17.

Fig. 11. *Porpostoma notatum* MÖB. a von der Ventralfläche, b und c Vorderende mit Schlund in seitlicher Ansicht.

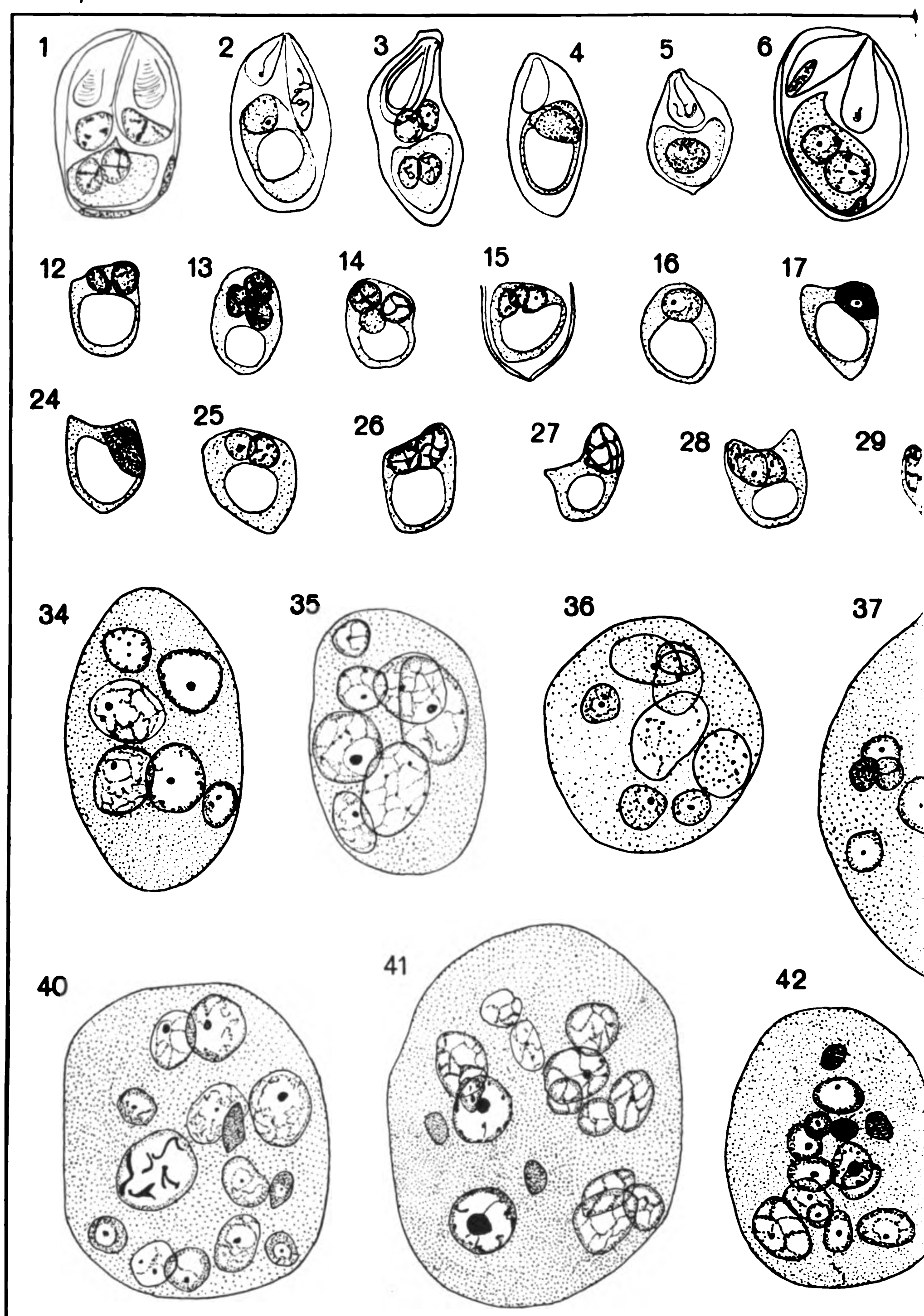
Fig. 12. *Strombidium sulcatum.* a total. b Umrißskizzen verschiedener Individuen. c zwei Tiere mit Kern, von der Oralfläche aus betrachtet. d Vorderabschnitt eines Tieres zur Demonstrierung der Wimperverhältnisse; man sieht die großen adoralen Membranellen, sowie die kleineren paroralen, die allmählich in die Membranellen des Schlundes übergehen. c zwei Conjuganten.

Fig. 13. *Uronychia heinrothi* n. sp. a von der Rücken-, b von der Ventralfläche. c Tier von der Ventralfläche aus mit aufgeklappten und zerschlitzten Membranen. d fixiertes Tier in seitlicher Ansicht. Man sieht deutlich die dorsale Lage der drei großen knieförmigen Cirren. c fünf Individuen mit gefärbten Kernen.

Fig. 14. *Diophrys hystrix* n. sp. a von der Ventralfläche, b von der rechten Seite. e optischer Querschnitt eines von hinten gesehenen Tieres. c und d Umrißbilder mit Kern.

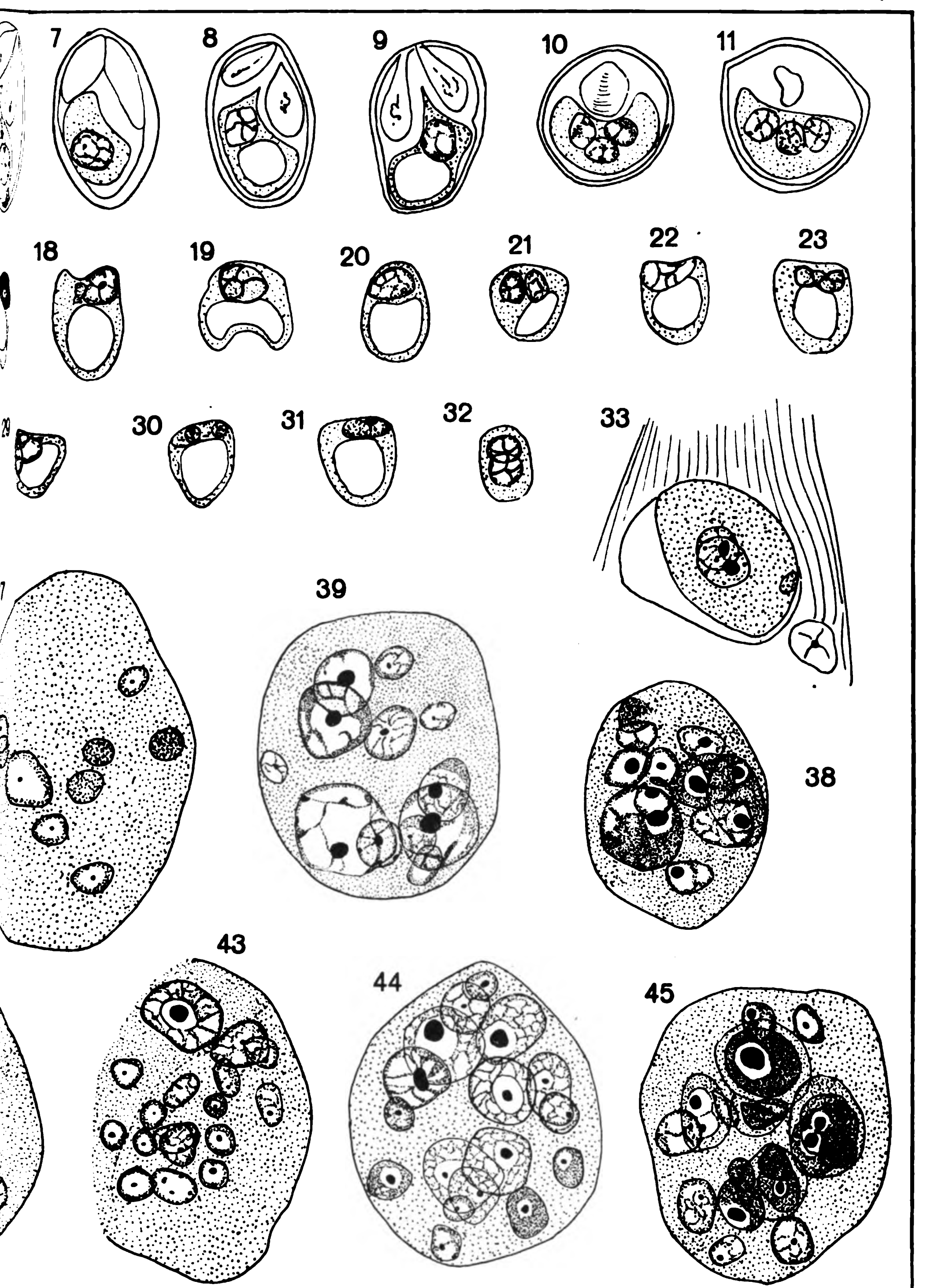
Fig. 15. *Onychaspis steini* n. sp. a von der Bauchfläche. b fixiertes Tier mit vorstehender undulierender Membran. c zwei Conjuganten. d kriechendes Tier von der Seite.

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

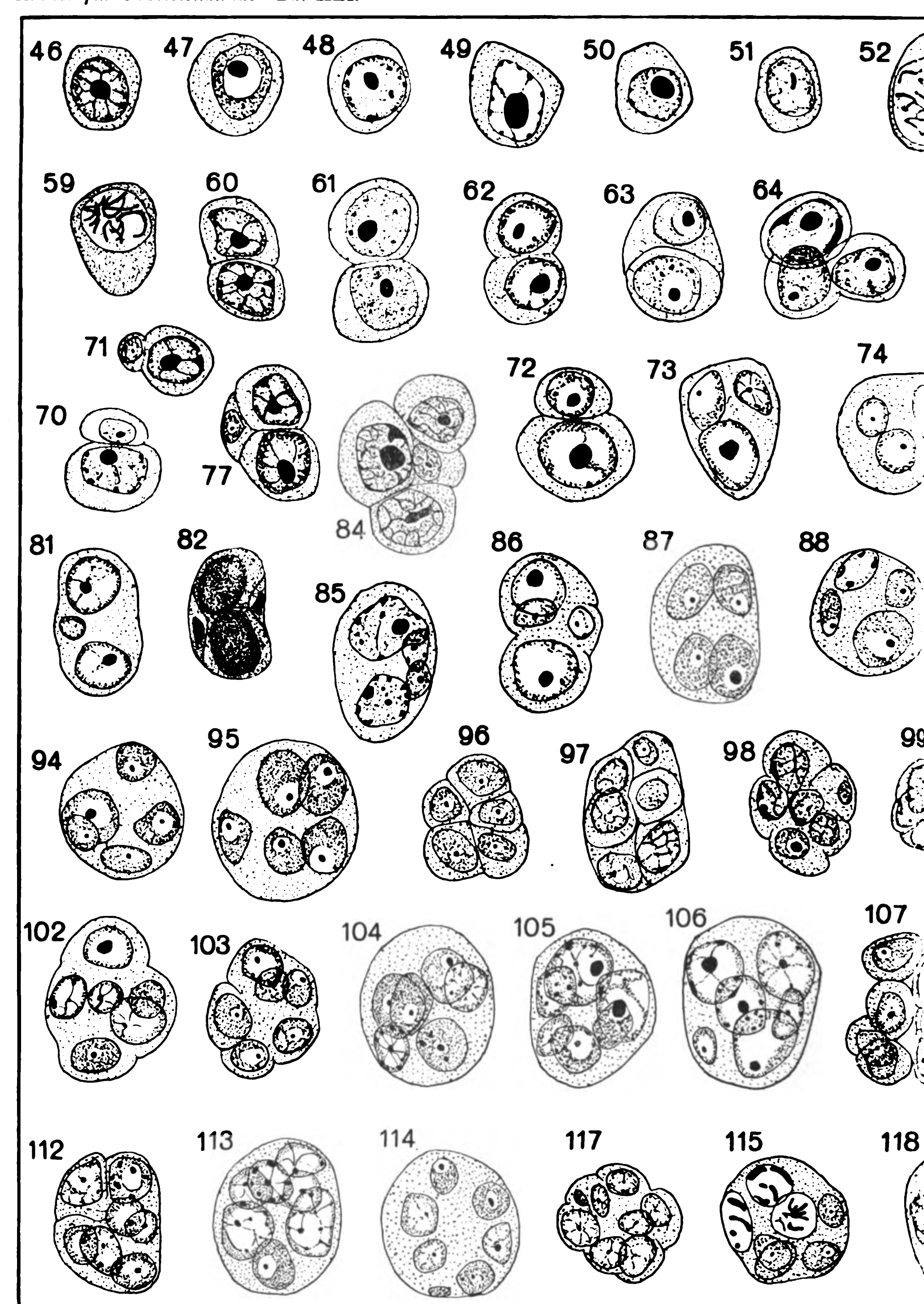


J. H. Schuurmans Stekhoven jr. gez.

Verlag von Gustav

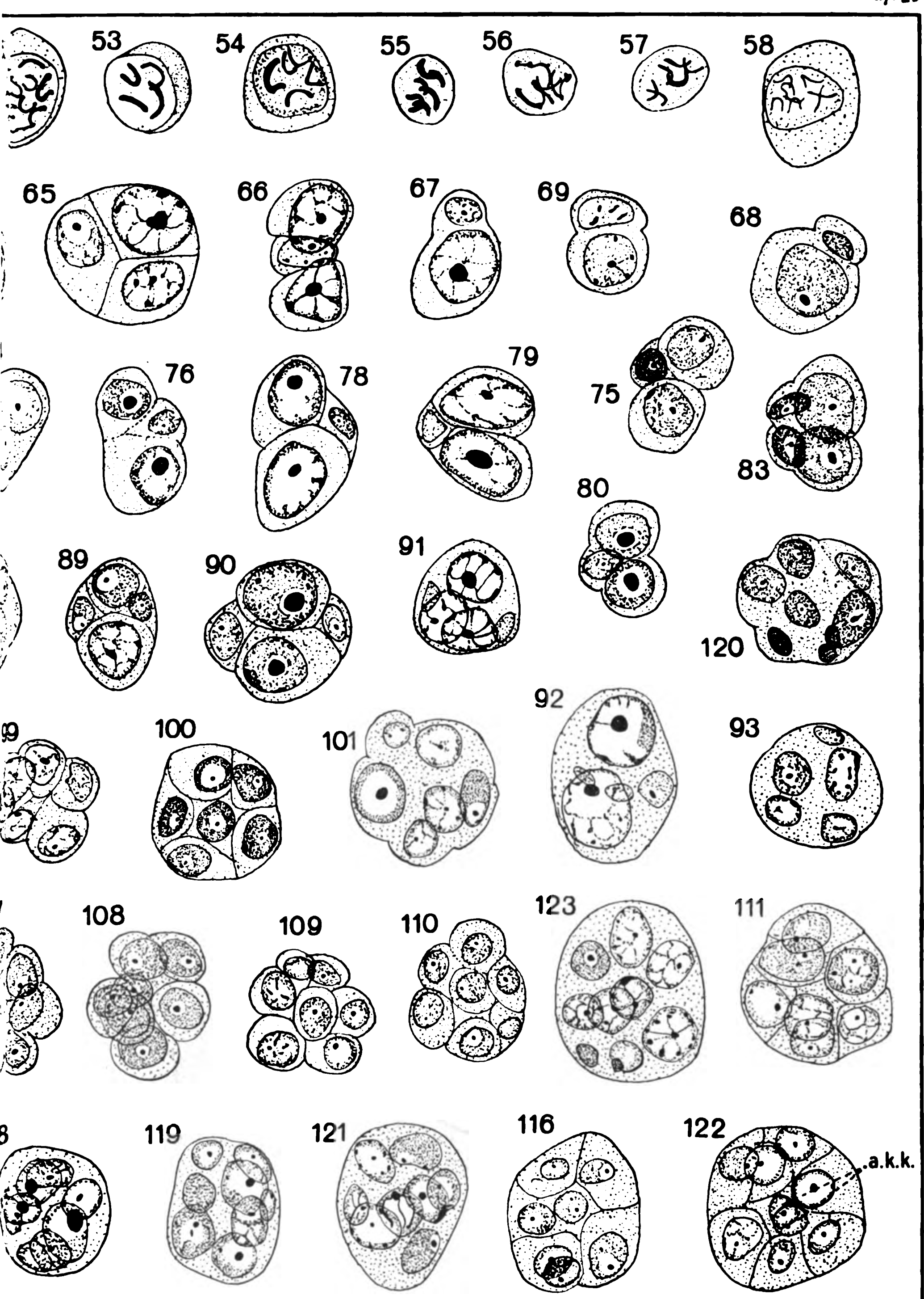


av Fischer in Jena.

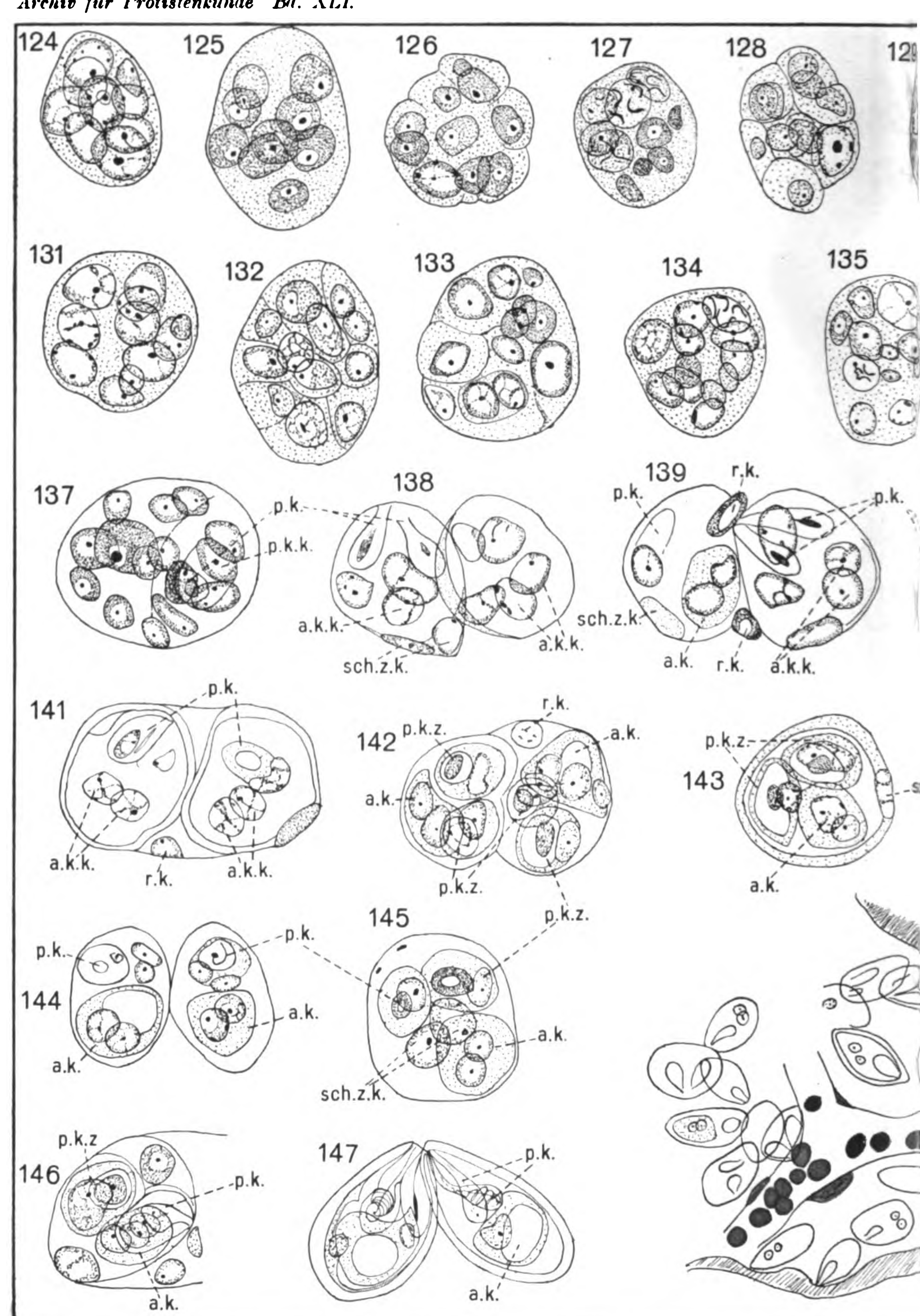


J. H. Schuurmans Stekhoven jr. gez.

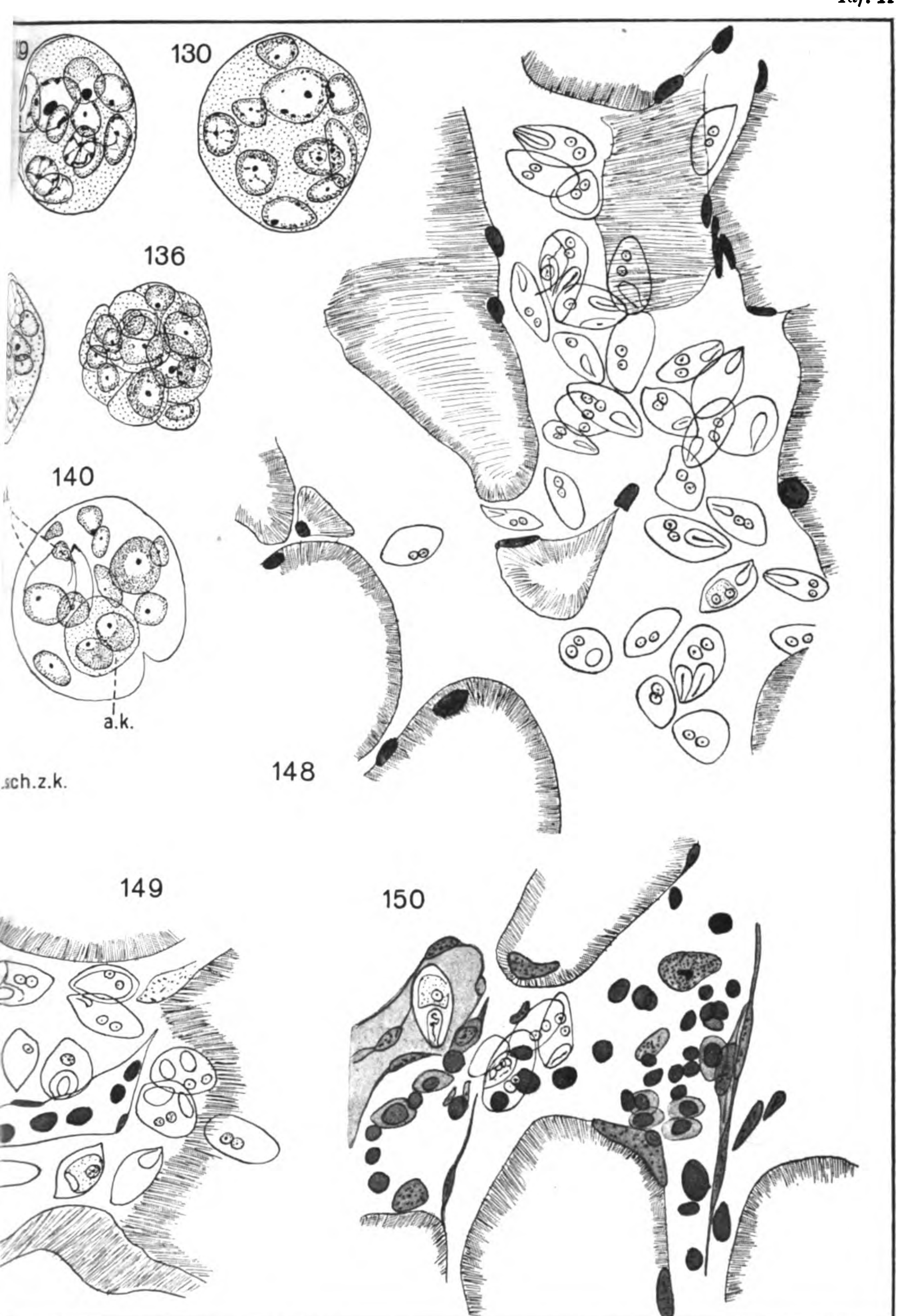
Verlag von Gusta



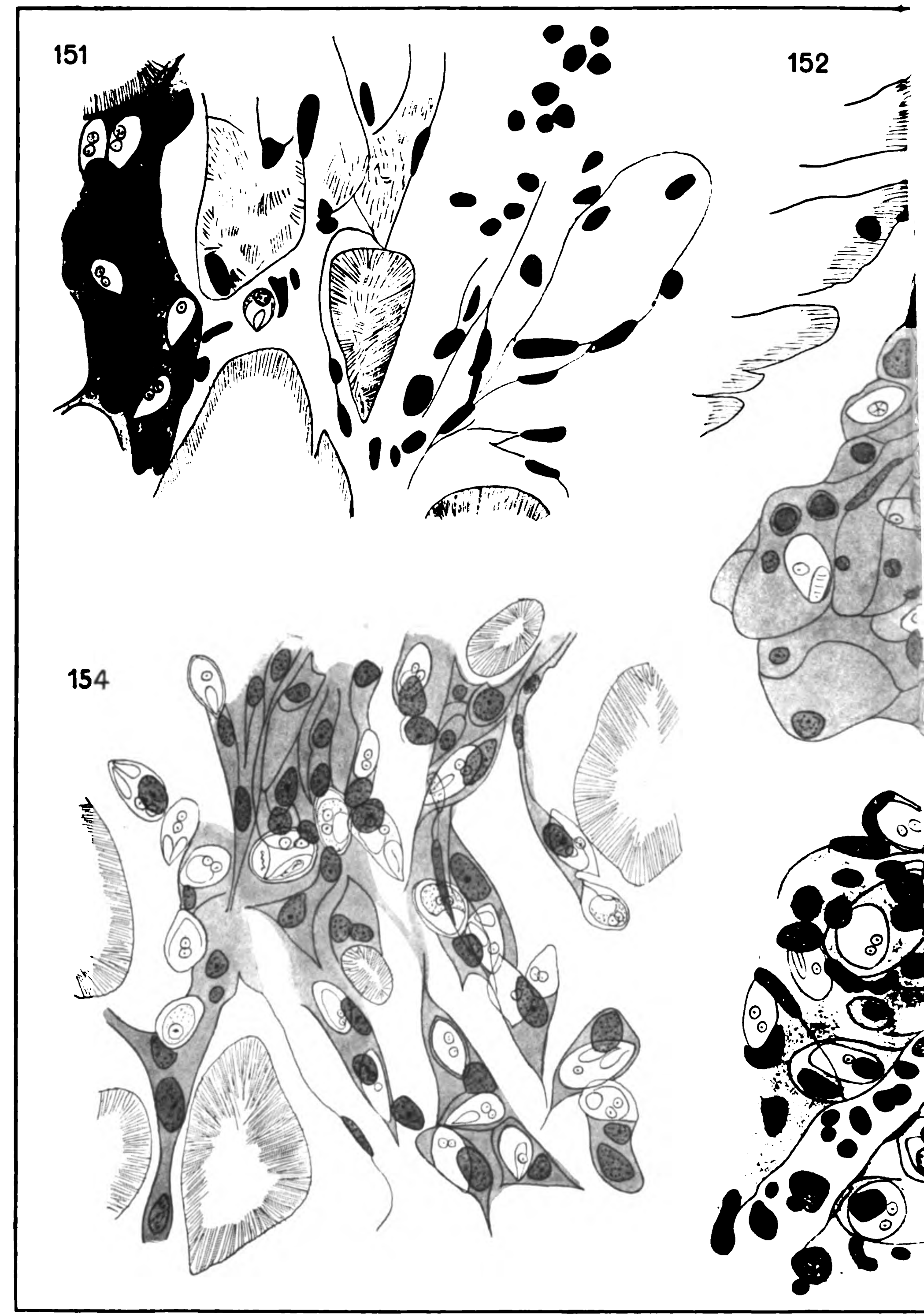
tav Fischer in Jena.



J. H. Schuurmans Stekhoven jr. gez.

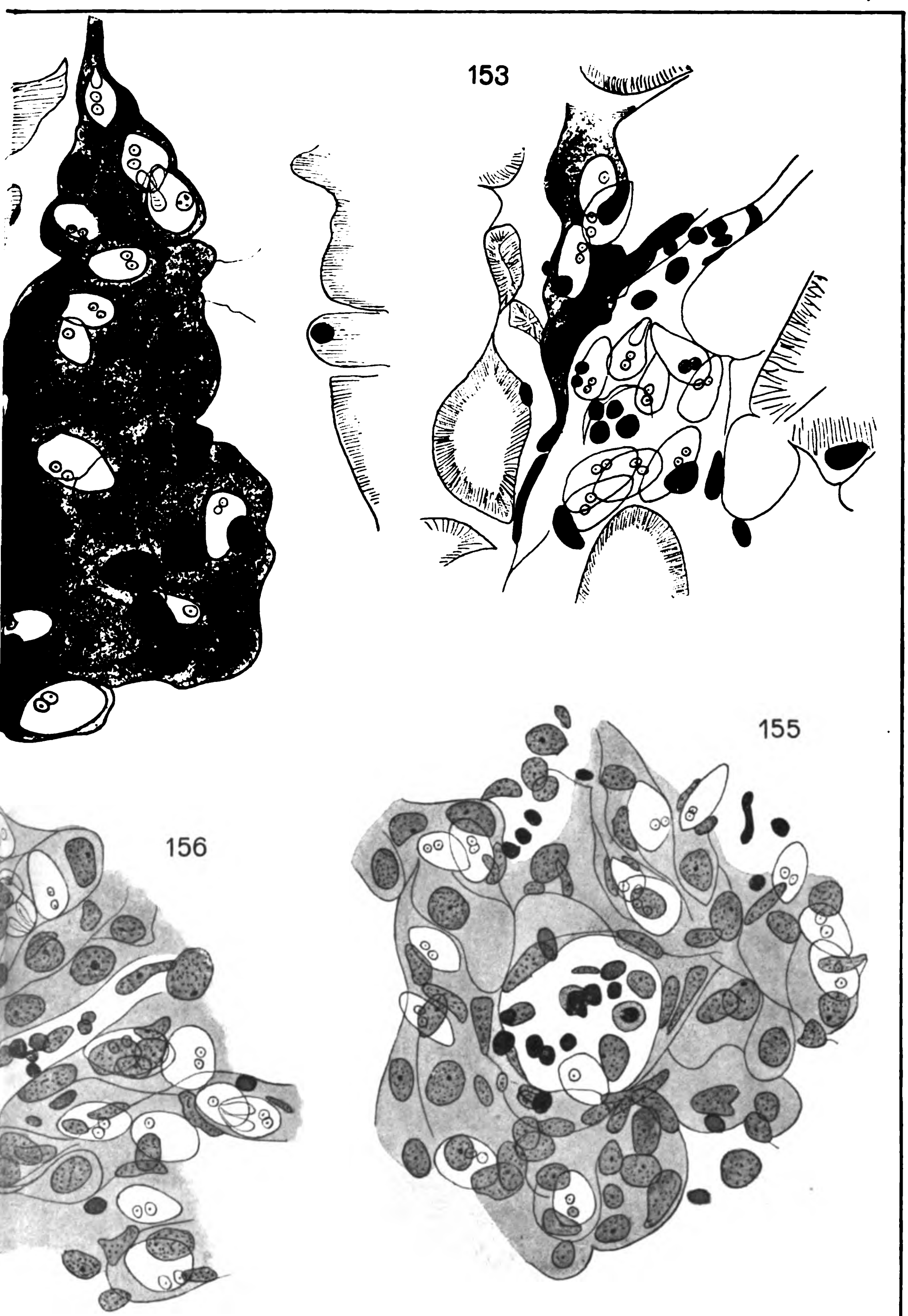


ischer in Jena.



J. H. Schuurmans Stekhoven jr. gez.

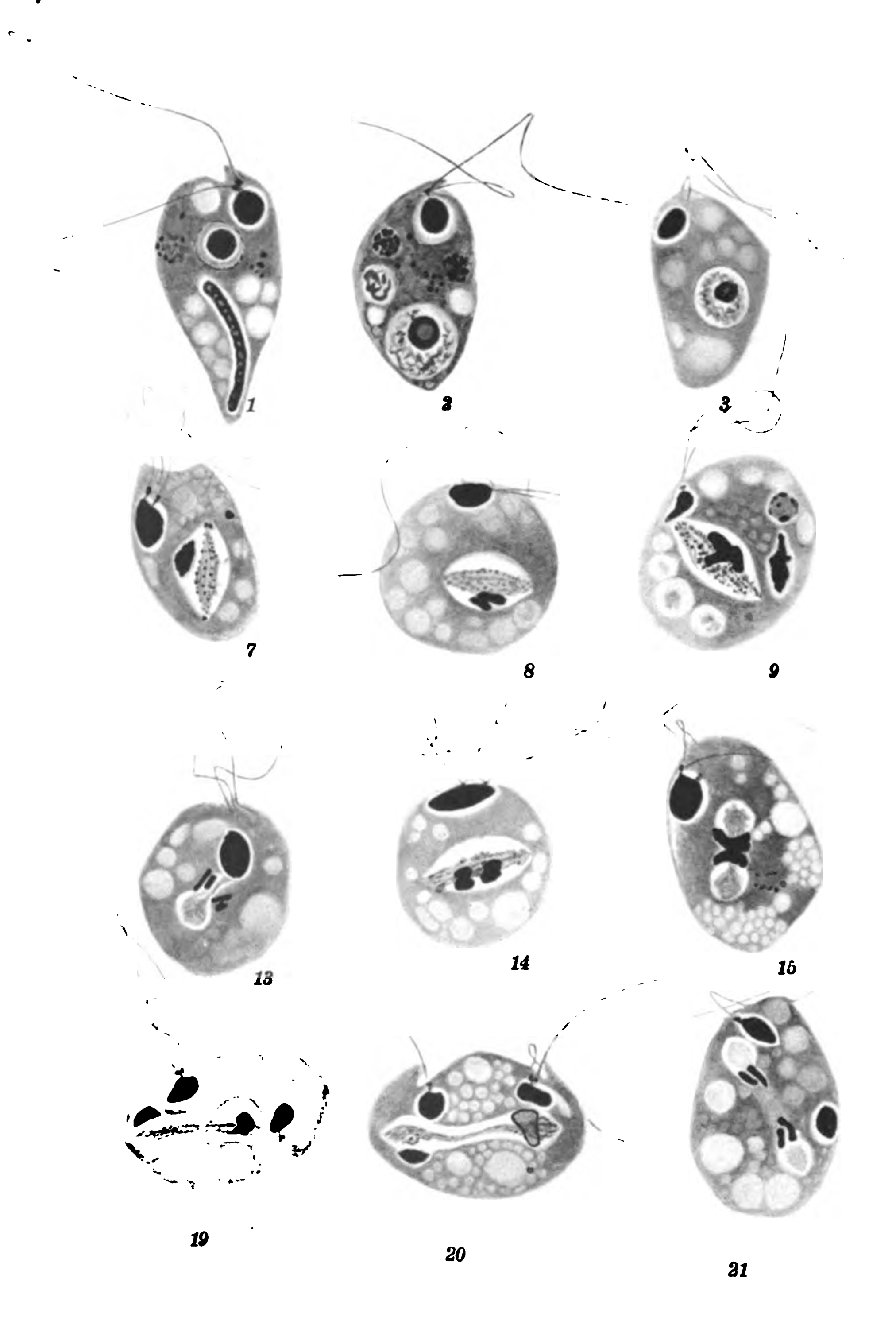
Verlag von Gustav



Fischer in Jena.

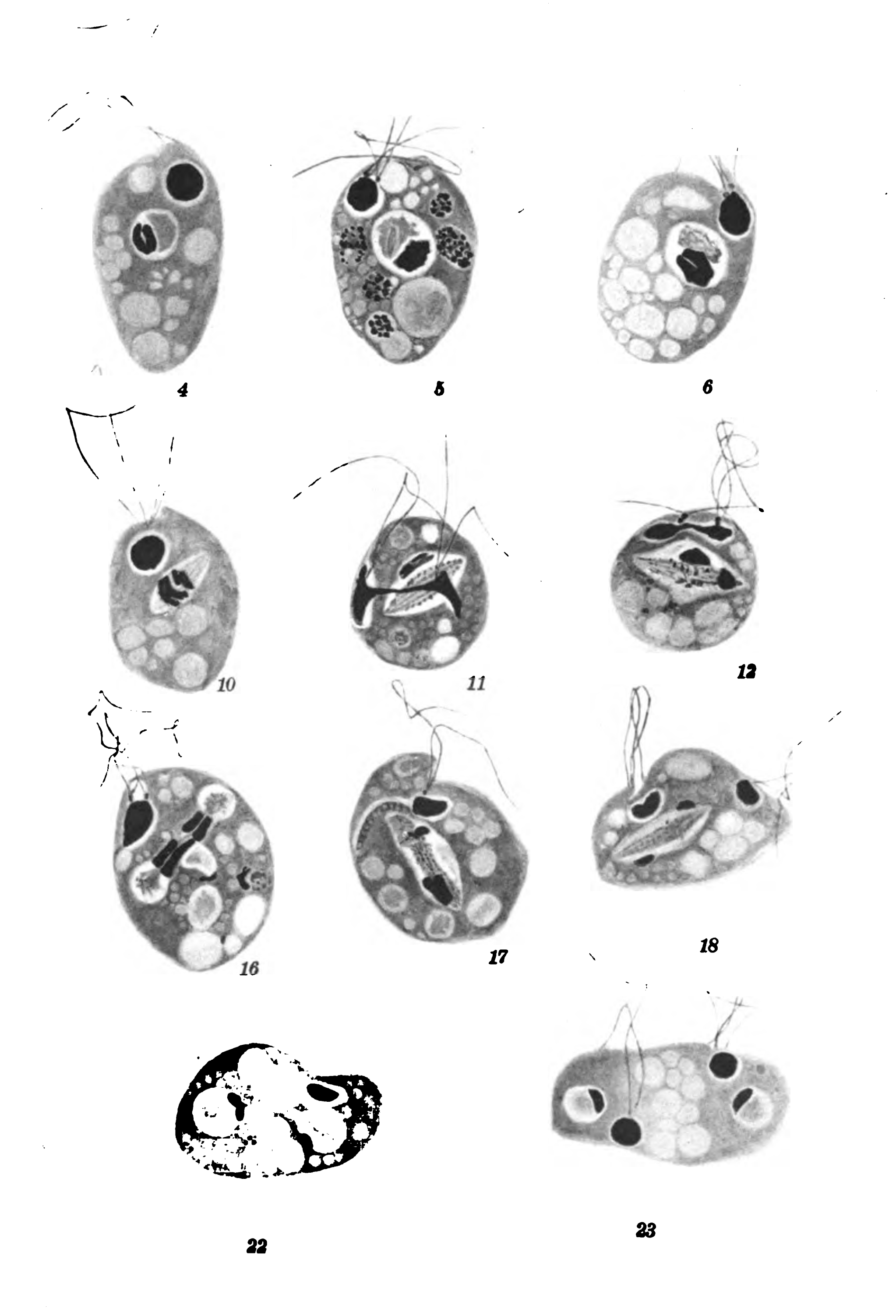


J. H. Schuurmans Stekhoven jr. gez.



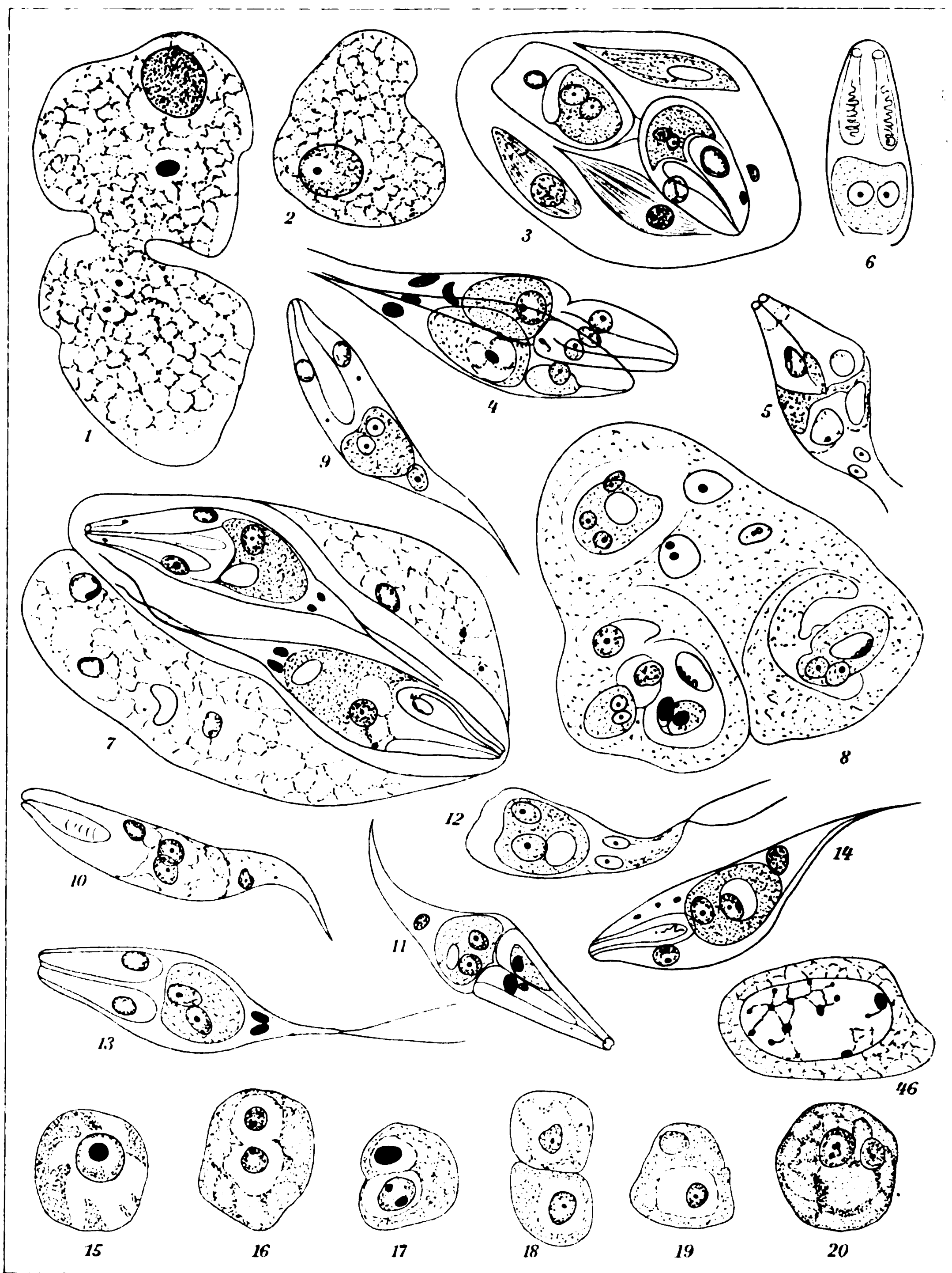
K. Bělař gez.

Verlag von Gustav F

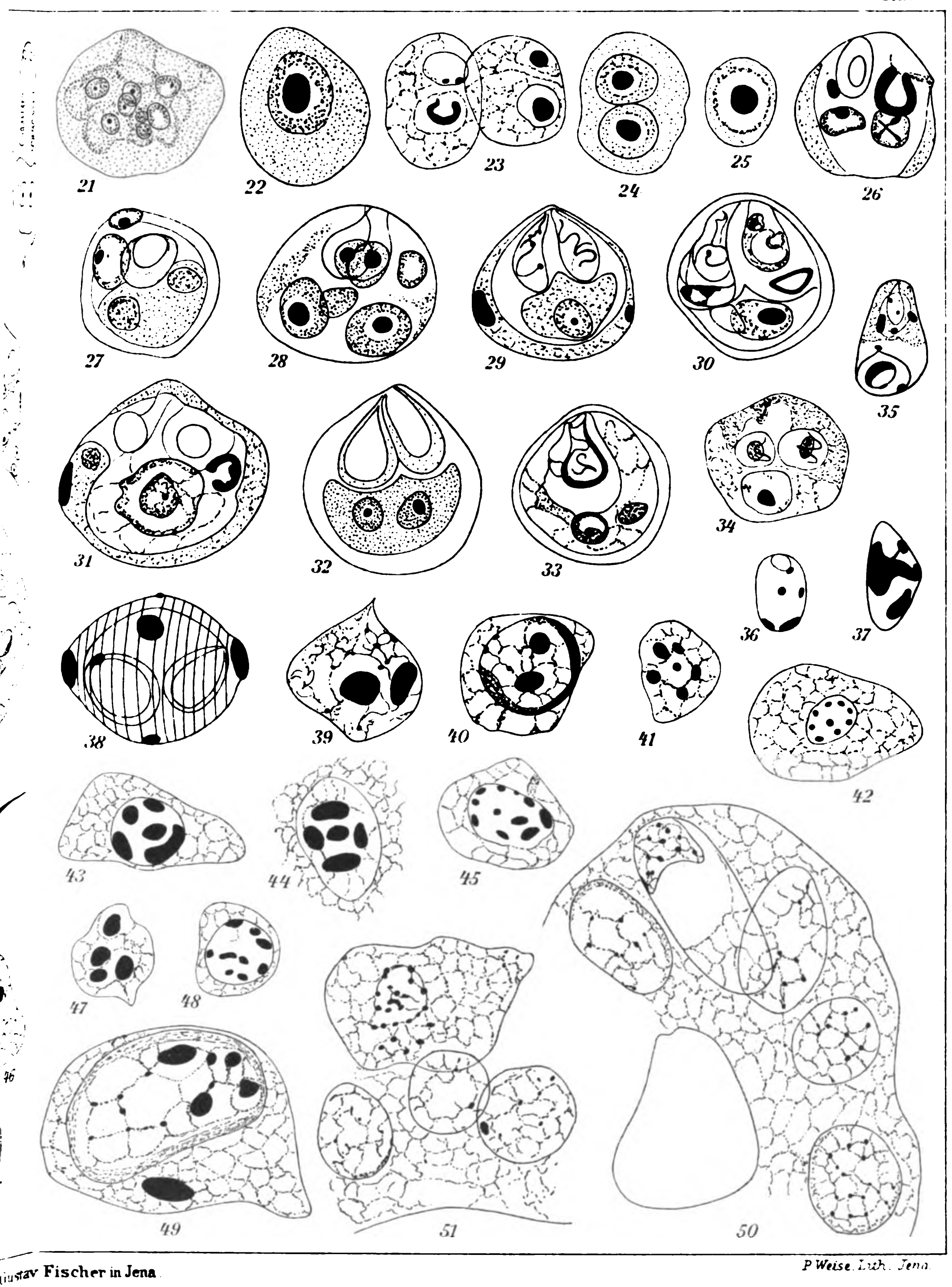


J. B. Obernetter, München repr.

Fischer in Jena.



Verlag von Gusta[v]

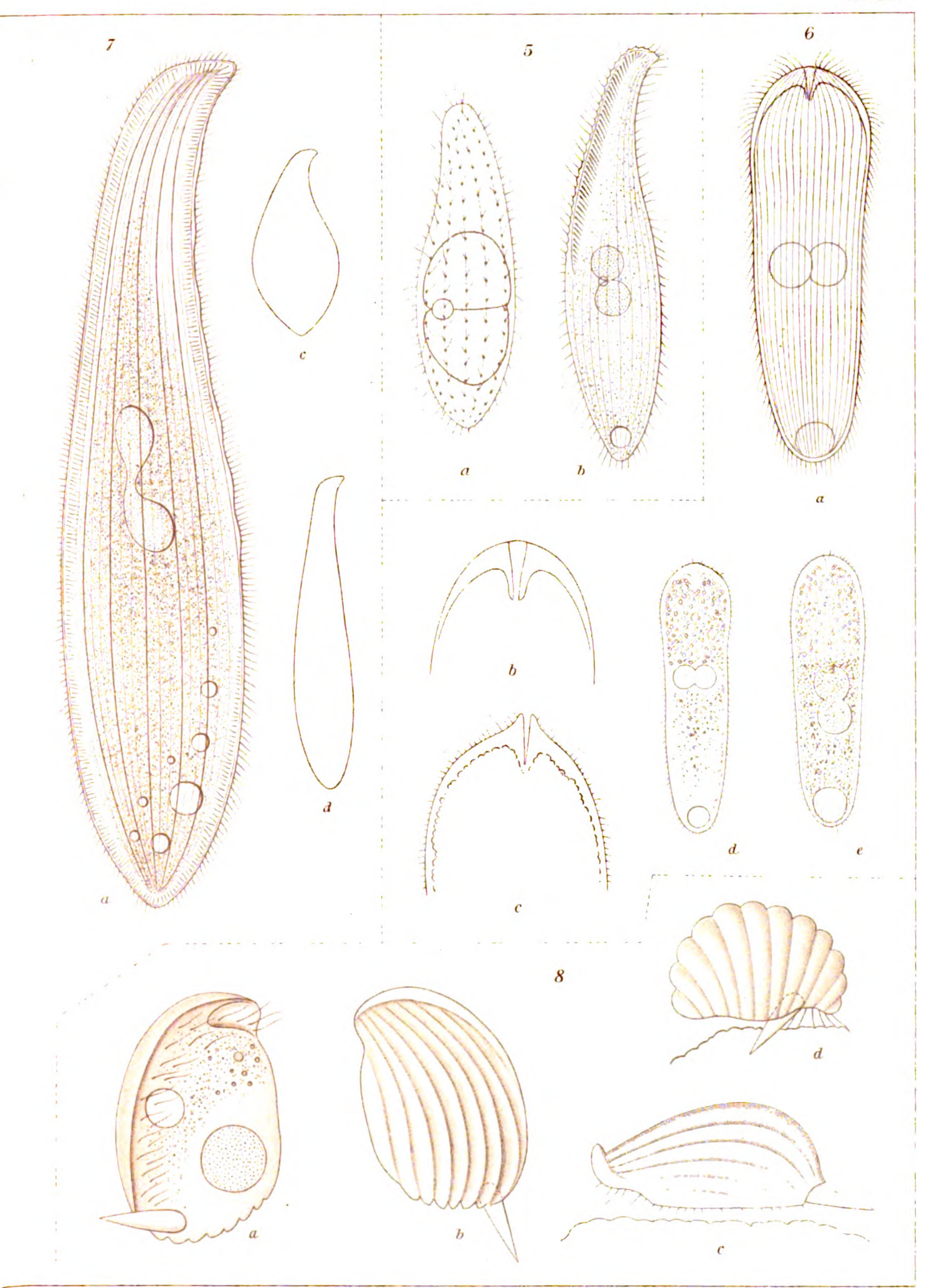


Gustav Fischer in Jena.
P. Weise, Lith. Jena.



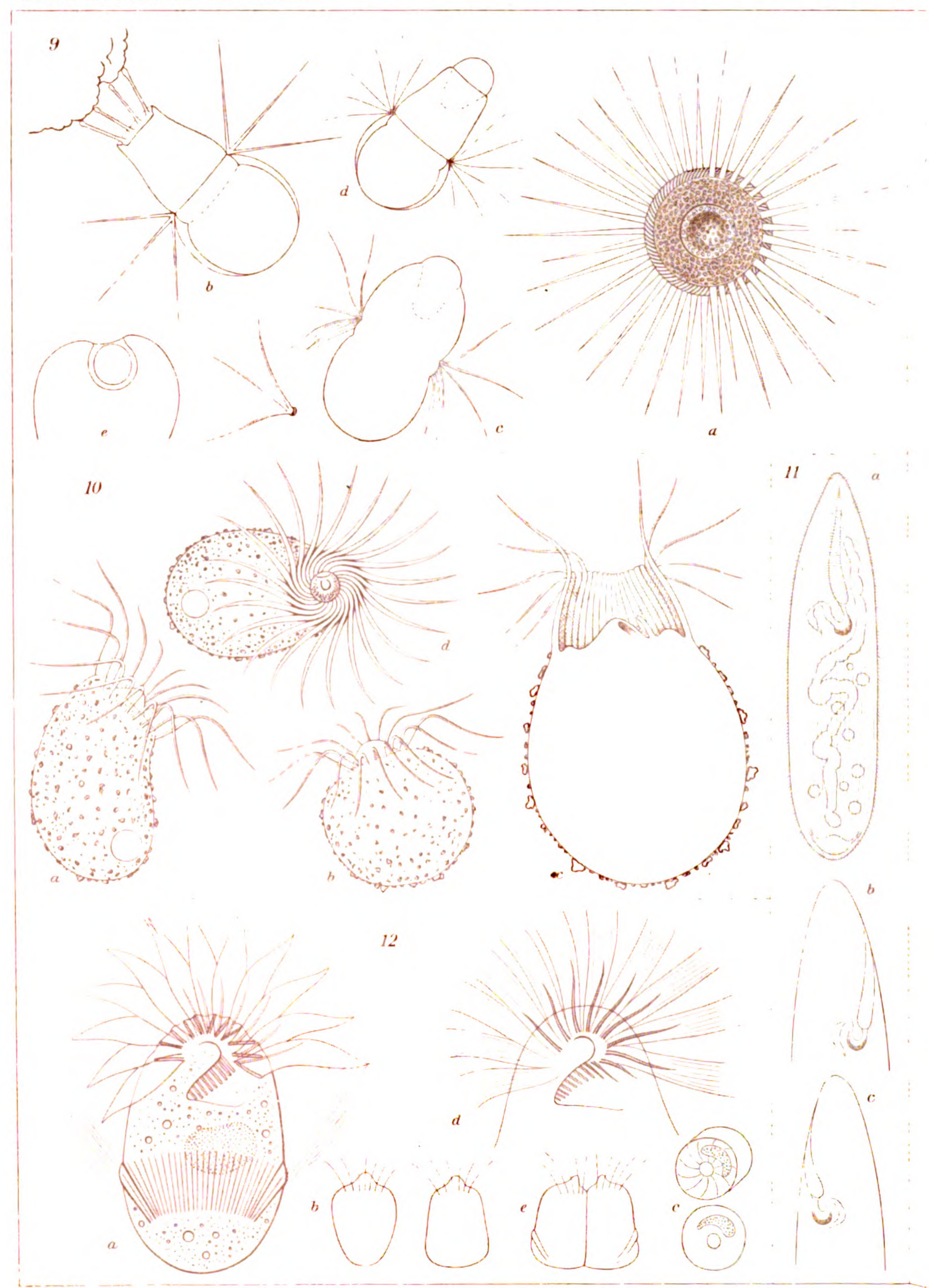
Buddenbrock

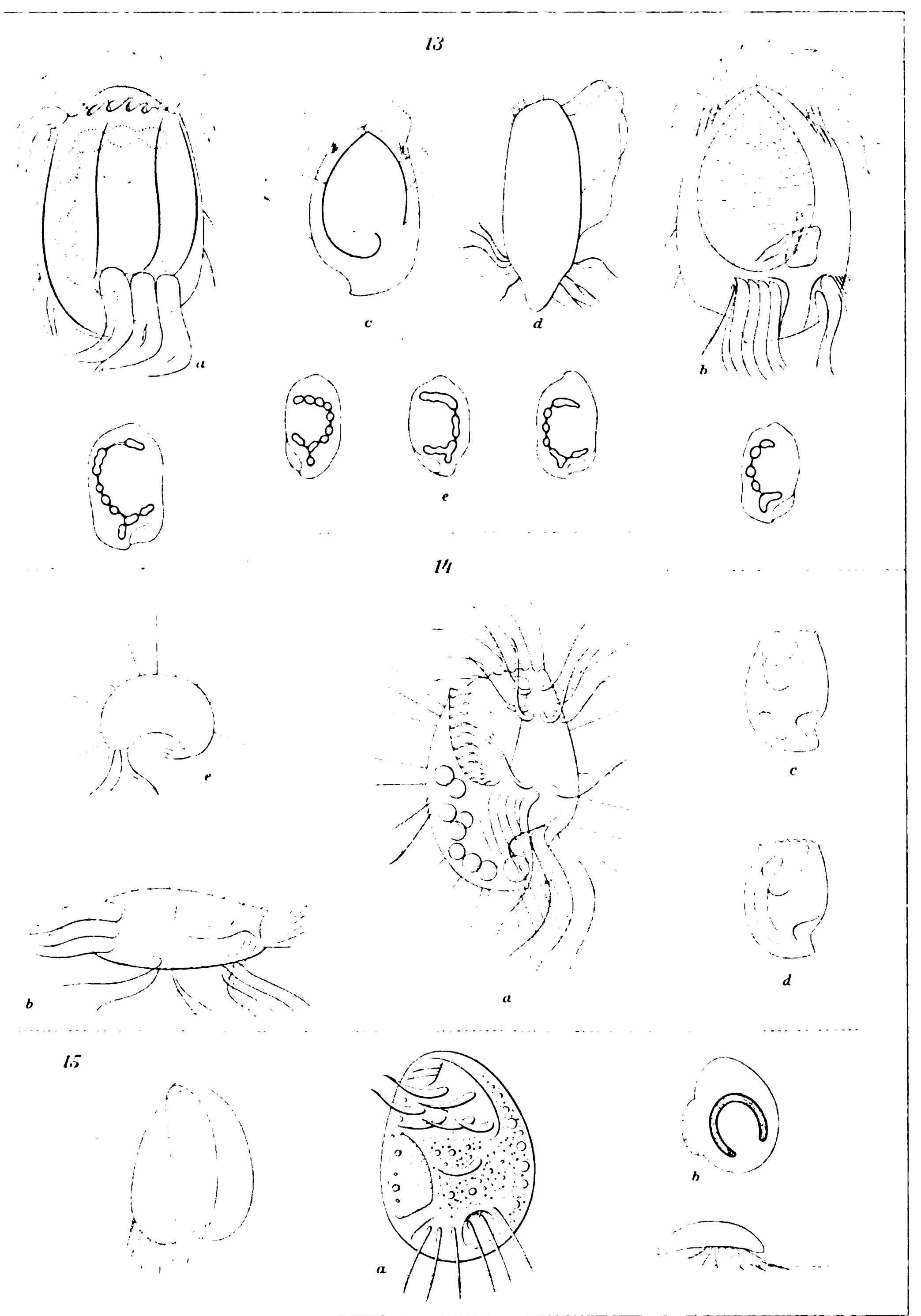
Verlag von Gust



v Fischer in Jena

P. Weise, Lith. Jena.


9
b
d
e
c
a
10
d
a
b
c
11
a
b
c
12
a
d
b
e
c



...g Fischer in Jena

F. Weise, Lith. Jena

